

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell

Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 73 Abbildungen im Text und 1 Tafel.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1902.

WUO TO VUW
JOOOZ JAOOZ

Inhalt des zweiundzwanzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 12. August 1901.)

	Seite
I. Aus der medicinischen Klinik zu Breslau (Geh.-Rath Kast). Schittenhelm, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquard'scher Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Localisationsvermögens	1
II. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. A. von Strümpell in Erlangen. Fürnrohr, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks. (Mit 3 Abbildungen im Text)	15
III. Kron, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks. (Mit 1 Abbildung)	24
IV. Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel in Berlin. Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. (Mit 9 Abbildungen)	54
V. Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems	100
VI. Aus der Dr. Vulpus'schen orthopädisch-chirurgischen Heilanstalt in Heidelberg. Vulpus, Zur Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung	126
VII. Kühn, Klinische Beiträge zur Kenntniss der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse. (Mit 2 Abbildungen) . .	132
VIII. Lundborg, Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita	153
IX. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. Bickel, Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen Bedingungen	163
X. Kleinere Mittheilung. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten in Strassburg i. E. (Prof. Fürstner). Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina. (Mit 2 Abbildungen)	168

IV	Inhalt des zweiundzwanzigsten Bandes.	Seite
XI. Besprechungen:		
1.	Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. (Strümpell.)	171
2.	Lenhartz, Jahrbücher der Hamburgischen Krankenanstalten. Bd. VII. Jahrgang 1899/1900 (Strümpell.)	171
3.	Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. (Specht.) . .	172
Literatur-Uebersicht		173

Drittes und Viertes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 2. October 1902.)

XII.	Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. (Mit Tafel I)	177
XIII.	Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen. Meyer, Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. (Mit 9 Abbildungen)	232
XIV.	Aus dem Laboratorium des Dr. med. E. Flatau in Warschau. Flatau und Koehlichen, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. (Mit 10 Abbildungen)	250
XV.	Aus der medicinischen Klinik zu Greifswald. Lüthje, Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie . . .	280
XVI.	Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. (Mit 2 Abbildungen)	312
XVII.	Bychowsky, Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten .	333
XVIII.	Aus dem Landkrankenhaus in Cassel. Rosenblath, Ueber Cysticerken-Meningitis bei Cysticercus racemosus des Centralnervensystems. (Mit 2 Abbildungen) .	346
XIX. Besprechungen:		
1.	Bruns, Die traumatischen Neurosen. Unfallneurosen. (Bd. XII, I, 4 aus Nothnagel's specieller Pathologie u. Therapie). (Strümpell.)	368
2.	Kure u. Miura, Neurologia, ein Centralblatt f. Neurologie, Psychiatrie, Psychologie u. verwandte Wissenschaften. Bd. I. (Strümpell.)	371
3.	Förster, Die Physiologie und Pathologie der Coordination. (R. Pfeiffer.)	371
4.	Guillain, La forme spasmodique de la Syringomyélie. (R. Pfeiffer.)	372
5.	Meige u. Feindel, Les Tics et leur traitement. (R. Pfeiffer.) .	373
6.	Maddox, Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik nebst einleitender Beschreibung der Tenon'schen Fascienbildungen. Deutsch von W. Asher. (R. Pfeiffer.)	374

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft.

(ausgegeben am 27. Novbr. 1902.)

	Seite
XX. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br.	
Müller, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns	375
XXI. Aus der medicinischen Universitätsklinik Breslau (Geheimrath Prof. Dr. A. Kast).	
Schittenhelm, Ueber den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Localisationsvermögen	428
XXII. Jendrassik, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Krankheiten. Dritte Mittheilung. (Mit 33 Abbildungen)	444
XXIII. Besprechungen:	
1. van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. (Strümpell.)	500
2. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. (Müller.) .	501
3. Schwerdt, Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. (Heinz.)	502
4. Biffi, Opere complete. (Schönborn.)	503
Literatur-Uebersicht	504

I.

Aus der medicin. Klinik zu Breslau (Geh.-Rath KAST).

Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquard'scher Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Localisationsvermögens.

Von

Dr. Alfred Schittenhelm,

Assistenzarzt.

Der nachstehende Fall von Halbseitenläsion¹⁾ verdient eine ausführliche Mittheilung nicht nur, weil er, wie jeder typische Fall von Brown-Séquard'scher Spinallähmung, als Beitrag zu der noch immer viel umstrittenen Frage des genauen Verlaufs der spinalen Leitungsbahnen des Menschen darstellt, sondern vor Allem wegen des eigenartigen Verhaltens einer Function, auf die wir unsere besondere Aufmerksamkeit gerichtet haben — des Localisationsvermögens.

Es handelt sich um einen Kranken, über den bereits Wagner und Stolper in ihrem Handbuch der Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks²⁾ berichten. Wir halten es von Interesse ihren damaligen Status hier vorab kurz einzufügen:

Paul Cygan aus Zaborze, am 13. Juni 1893 gestochen mit einem 2 Finger breiten, ca. 25 cm langen Fleischermesser in den Rücken zwischen 5. und 6. Halswirbel. Demonstrirt von Dr. Hartmann dem Aerzteverein des ober-schlesischen Industriebezirks.

Untersuchung August 1897.

Die rechtsseitige motorische Lähmung ist zurückgegangen bis auf eine leichte spastische Parese des Beins und eine auf die Extensoren des Handgelenks und die Fingerstrecker beschränkte Lähmung. Hyperästhesie rechts beinahe verschwunden. Keine Pupillendifferenz. Links noch deutliche sensorische Lähmung, vornehmlich Aufhebung von Schmerz- und Temperaturgefühl. Berührung und Druck wird gefühlt und richtig localisirt. Analgetische Zone am linken Arm und an der linken Hand. Eine schmale Zone nur an der Ulnarseite ist unempfindlich für Schmerz und an der Hand

1) Er wurde auf der hiesigen medicinischen Klinik im vergangenen Sommer beobachtet und von Geh.-Rath Kast in der Sitzung der „Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur“ im Juli 1901 kurz demonstrirt.

2) Deutsche Chirurgie von Bergmann und Bruns. Stuttgart 1898.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

nur die ulnare Hälfte der Rückfläche, hier auch noch die Haut der Endphalangen des 4. und 5. Fingers. Sie und die gesammte Beugefläche der Hand haben normale Sensibilität. Kalt und Warm wird ebenda nur als Berührung angesehen. An den Beinen sind die Haut- und Sehnenreflexe der verletzten Seite (rechts) gesteigert; am Rumpf umgekehrt. Bemerkenswerth ist die nach 4 Jahren noch bestehende Congruenz der motorischen und sensorischen Lähmung.

Am 10. Juli wurde Pat. in die medicinische Klinik zu Breslau aufgenommen und daselbst festgestellt, was folgt:

Paul C., Bergmann aus Za., 31 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war früher nie krank. — Am 13. Juni 1893 bekam er mit einem 2 Finger breiten, ca. 25 cm langen Fleischermesser neben unbedeutenden Verletzungen im Gesicht und am Arm einen Stich in den Nacken. Er fiel sofort um und war etwa eine halbe Stunde lang bewusstlos. Unmittelbare Folge war totale Lähmung des rechten Arms und Beins, sowie Unfähigkeit, Stuhl und Wasser zu lassen. Anfänglich hatte er im rechten Bein Schmerzen; als die Halswunde sich geschlossen hatte, stellten sich an deren Stelle Schmerzen und Kriebeln im linken Bein, bald auch in „Brust und Bauch“ ein. Keinerlei geistige Störung. Die Bewegungsfähigkeit der rechtsseitigen Extremitäten stellte sich ganz allmählich bis zu einem gewissen Grade wieder her; es blieb jedoch eine hochgradige Kraftlosigkeit zurück. Erst nach etwa 3 Monaten war er so weit, dass er sich mit Hülfe von Krücken fortbewegen und wieder willkürlich Wasser lassen konnte. Immer Stuhlverstopfung. Die Besserung machte mehr und mehr Fortschritte, so dass er etwa 2 Jahre nach der Verletzung ohne Krücken zu gehen vermochte. Seit 1 Jahre haben sich die Schmerzen in Brust und Unterleib wieder vermehrt, so dass er öfter Einspritzungen bekommen musste.

Status praesens.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute von normaler Farbe. Gut entwickeltes Capillitium. Gut entwickelte und erhaltene Zähne. Keine psychischen Anomalien. Kein Schmerz bei Beklopfen des Schädels und der Wirbelsäule. Wirbelsäule ohne Deformität. Keine Drüenschwellungen.

Hinten im Nacken, unter der Haargrenze, etwa in der Höhe des 5. Proc. spin. cervical. eine in der Mittellinie beginnende, schräg nach rechts unten und aussen verlaufende, 3 cm lange, gut verheilte Narbe; 2 alte, gut verschiebliche Hautnarben auf der Stirn und eine ganz oberflächliche am unteren Drittel des rechten Unterarms.

Innere Organe ergeben durchweg normalen Befund.

Urin absolut klar, frei von Zucker und Eiweiss.

Stuhl meist angehalten.

Geruch und Geschmack ohne Störung.

Pupillen gleich weit, mittel weit, reagiren prompt in beiderlei Sinne. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld frei. Augenbewegungen unbehindert.

Sprache ungestört. Keine Pulsbeschleunigung. Kurz: keine Störung von Seiten der Gehirnnerven und des Halssympathicus.

Motilität.

Ungestörte Motilität auf der ganzen linken Seite.

Der rechte Arm kann bis zur Senkrechten erhoben werden, ist aber nicht im Stande, in dieser Lage Widerstand zu leisten. Sternocleidomastoideus beiderseits gleich kräftig. Mässige Schwäche im Cucullaris, im Deltoideus und Triceps, sowie in den Rhomboidei und der übrigen Schulterblattmuskulatur. Stärkere Parese im Biceps und Brachialis internus; Pronation und Supination möglich, aber nur mit ziemlicher Anstrengung. Sehr schwach ist die active Streckung der linken Hand. Die Bewegung derselben nach der Ulnarseite ist nahezu ganz unmöglich. Ziemlich starke Beugecontractur der Finger, welche jedoch durch gewaltsame Dehnung überwunden werden kann. Starke Schwäche der Fingerextensoren und -flexoren. Die Abduction und Adduction der Finger, sowie die Abduction, Adduction und Opposition des Daumens auf ein Minimum reducirt. Auch die Beugung der Hand gelingt nur mässig. Geringe Atrophie des Arms, auf der Ulnarseite etwas stärker als auf der Radialseite. Kein messbarer Temperaturunterschied.

Das rechte Bein zeigt durchweg mässige Atrophie. Ueberall gut erhaltene Beweglichkeit bei herabgesetzter Kraft. Stärkere Parese der Bein- und Fussverkürzerer. Bei passiver Bewegung findet sich überall ein gewisser spastischer Widerstand. Die Art, wie beim Gange das rechte Bein bewegt wird, hat etwas Atactisches; die Coordinationsstörung tritt auch beim Kniehackenversuch hervor. Starkes Schwanken ocul. claus.

Am Rumpf wird bei tiefer Inspiration die linke Thoraxhälfte besser gehoben, wie die rechte.

Geringe Differenz in der Action der Bauchmuskulatur beim Husten, Pressen etc. zu Ungunsten der rechten Seite.

Die elektrische Erregbarkeit ist faradisch und galvanisch durchweg normal, insbesondere auch an der ganzen oberen Extremität, wo nicht einmal eine quantitative Herabsetzung constatirt werden kann.

Reflexe.

Patellarreflexe rechts gesteigert, links nicht auslösbar.

Rechts Fussclonus, links normaler Achillessehnenreflex.

Beiderseits Babinski, rechts stärker.

Fusssohlenreflex rechts lebhaft, links fehlend.

Cremasterreflex rechts undeutlich, links lebhaft.

Die übrigen Reflexe ohne Besonderheit.

Sensibilität.

Rechte Seite.

Hand: Anästhesie für Berührung und Temperatur, Hypalgesie für Nadel dorsal und volar am 4. und 5. Finger und in der Verlängerung bis zum Handgelenk.

Unterarm: Hypästhesie für Pinsel, Temperatur und Nadel an der Ulnarseite bis zum Ellenbogen;

Oberarm: objectiv nicht nachweisbare, als subjectiv empfunden

I. SCHITTENHELM

aber angegebene Hypästhesie für Nadel, Pinsel-Berührung und Temperatur in der Verlängerung der unteren Zone.

Brust, Bauch, Rücken, untere Extremitäten: Hyperästhesie für Schmerz von der Mammillarhöhe an abwärts bis zu den Zehen, für Temperatur in einer breiten Zone um die Hüften.

Aufgehobene Lageempfindung in sämtlichen Gelenken der unteren Extremität, einschliesslich Hüftgelenk.

Aufgehobene Empfindung der Stimmgabelschwingungen am Skelet vom Becken und dem 8. Proc. spin. dors. an abwärts.

Geringere Druckempfindlichkeit des Hodens.

Linke Seite.

Hypästhesie, resp. Hypalgesie für Berührung, Schmerz und Temperatur am 4. und 5. Finger an der Ulnarseite der Hand und des Unterarms, sowie an der Innenseite des Oberarms und in dem Ausbreitungsbezirk des 2. bis 4. Dorsalsegments.

Analgesie für Nadel und Temperatur vorn von der Mammillarhöhe, hinten vom 5. Proc. spin. dorsal. an abwärts; ebenda geringe Hypästhesie für Pinselberührung, zunehmende Störung der Localisation bis etwa zum oberen Beckenrand; von da an totale Aufhebung derselben. Patient ist absolut ausser Stande, eine Berührung, obwohl er sie fühlt, auch nur ganz „grob“ und ungenau zu localisiren, vielmehr giebt er stets die stereotype Antwort, er fühle die Berührung, wie wenn die ganze linke Seite berührt worden wäre. Keine Störung der Gelenkempfindung. Geringe Herabsetzung der Empfindung für Stimmgabelschwingungen am 4. und 5. Finger. Ulnarischdruckempfindlichkeit aufgehoben. Hoden druckempfindlich.

Der Befund hat sich in der Folge nicht weiter geändert. Höchstens haben sich die subjectiven Beschwerden des Cygan etwas vermehrt.

Zur „ziffernmässigen“ Darstellung des angeführten Sensibilitätsdefects können vielleicht nachstehende Tabellen beitragen:

I. Versuch von Untersuchung der Schmerzempfindung mit dem „Algesimeter“ von Moczutkowski¹⁾ (Neurologisches Centralblatt 1895. S. 146 u. f.).

	Rechts	Links
Stirn	0.3 mm	0,3 mm
2. Metacarpus	0.3 „	0.3 „
5. „	0.5 „	0.5 „
Auf der 2. Rippe	0.5 „	0.7 „
Auf der 6. „	0.3 „	1.5 „
Auf der 10. „	0.4 „	1.5 „
Auf der Crista ossis ilei .	0.5 „	1.4 „
Auf der Tibia und Patella	0.4 „	auch mit 2,0 mm keine schmerz- hafte Empfindung mehr auszulösen.

1) Der Apparat, schon an sich nur an Stellen mit fester knöcherner Unterlage brauchbar, hat sich auch hier wie anderwärts nicht als praktische Erleichterung bewährt.

II. Prüfung des Localisationsvermögens mit Berührung.

Bei diesen Untersuchungen wurde die Berührung mit einem stumpf zugespitzten Glasstabe ausgeführt; mit einem ähnlichen zeigte der Patient auf den Ort der Berührungsempfindung. Die Zahlen geben den Abstand des Orts der Berührung von dem der Berührungsempfindung in Centimetern an; sie sind das Mittel aus 10 und mehr Berührungsversuchen. Die Untersuchungen wurden an verschiedenen Tagen vorgenommen unter Beachtung möglichst grosser zeitlicher Intervalle, um somit jede grössere Fehlerquelle durch Ermüdung auszuschliessen. Sämmtliche Untersuchungen wurden natürlich nur auf der Vorderseite des Körpers vorgenommen. Die von anderen Autoren angegebenen Normalwerthe sind, soweit ich solche finden konnte, zugesetzt.

	Rechts	Links	„Normalwerth“
Stirn	0,31 cm	0,35 cm	0,6 (nach Volkmann).
Wange	0,34 „	0,34 „	
Hals	0,85 „	0,5 „	
Schulter	1,12 „	1,45 „	
Oberarm, laterale Seite	1,41 „	1,3 „	
„ mediale „	1,73 „	1,07 „	
Unterarm, Radialseite	1,5 „	1,35 „	} 0,5—0,8 (Förster).
„ Ulnarseite	2,86 „	1,45 „	
Handrücken, Radialseite	0,65 „	0,9 „	} 0,65 (Volkmann).
„ Ulnarseite	2,17 „	0,6 „	
Handfläche, Radialseite	0,44 „	0,3 „	} 0,42 (Volkmann).
„ Ulnarseite	1,7 „	0,6 „	
Finger, Dorsalseite 1.	0,1 „	0,18 „	
„ 2.	0,13 „	0,27 „	
„ 3.	0,35 „	0,36 „	} 0,2 (Förster).
„ 4.	0,6 „	0,3 „	
„ 5.	0,7 „	0,43 „	
Finger, Volarseite 1.	0,16 „	0,16 „	
„ 2.	0,12 „	0,11 „	
„ 3.	0,1 „	0,21 „	} 0,1 (Förs)
„ 4.	0,47 „	0,17 „	
„ 5.	1,7 „	0,22 „	
Brust oberhalb der 2. Rippe	1,37 „	1,27 „	
„ zwischen 2. Rippe und Mammillarhöhe	1,2 „	1,9 „	
Zw. Mammillarhöhe und Proc. xiphoideus (5. u. 6. Dorsalseg.)	1,9 „	2,85 „	
Zw. Proc. xiphoid. und Nabelhöhe (7.—10. Dorsalseg.)	1,1 „	5,4 „	
Zw. 10. Dorsalsegment und der unteren Grenze des 12. D.-S.	1,56 „	9,74 „	
Oberschenkel	1,63 „	aufgehobene 1,5 (Volkmann).	
Unterschenkel	1,54 „	Localisation 0,7—1,3 (Förster).	
Fussrücken	0,96 „	0,8 (Förster).	

Intensive Berührungen wurden links vom 1. Lumbalsegment abwärts ebensowenig localisirt, wie leise.

III. Untersuchungen mit Weber's Tasterzirkel.

Die Zahlen geben die Entfernung in Centimetern an, wo 2 Berührungen eben noch getrennt empfunden werden („Raumschwelle“).

	Rechts	Links
Unterarm, Ulnarseite	7	5 $\frac{1}{2}$
„ Radialseite	4—5.	4—5
Handrücken, Ulnarseite	5	
„ Radialseite	3	
Ueber der 2. Rippe	6 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$
2. Rippe bis Mammilla	8	7 $\frac{1}{2}$
Mammilla bis Rippenbogen	10 $\frac{1}{2}$	7
Rippenbogen bis Nabelhöhe	8	10 $\frac{1}{2}$
Unterhalb der Nabelhöhe bis Inguinalgegend	8 $\frac{1}{2}$	12 $\frac{1}{2}$
Oberschenkel	10	

} starke Hyperästhesie
2 Berührungen stets
nur als eine empfunden.

Am rechten Oberschenkel fällt auf, dass bei rasch aufeinanderfolgenden Prüfungen zwei Berührungen auch in Entfernungen von über 12 cm nur als eine wahrgenommen werden. Gleichzeitig treten Nachempfindungen auf, indem Patient noch 1 bis 2 mal Berührungen angiebt, die nicht stattgefunden haben. Erst wenn zwischen den einzelnen Prüfungen lange Intervalle eingeschoben werden, erhält man 10.

Wenn es nun gilt, aus den angeführten Befunden die diagnostische Schlussfolgerung zu ziehen, so interessirt zunächst die Frage der Segmenthöhe des Rückenmarks, welche von dem Messer direct getroffen wurde. Die Narbe findet sich am Nacken in der Höhe des 5. Halswirbeldornfortsatzes und verläuft schräg nach unten und aussen. Das Messer muss demnach zwischen 5. und 6. Halswirbel in den Rückenmarkskanal eingedrungen sein. Dem 5. Halswirbeldornfortsatz entspricht nach Henle¹⁾ der Ursprung des 7. Cervicalnerven, dem 6. Halswirbeldornfortsatz der des 8. Cervicalnerven. Der Stich muss also zwischen die Ursprungsstelle des 7. und 8. Cervicalnerven gefallen sein. Der rechtsseitige anästhetische Bezirk an Hand und Unterarm entspricht nach Seiffer²⁾ der Hautprojection des 8. Cervicalnerven. Es sind demnach die diesen zusammensetzenden sensiblen Fasern total durchschnitten worden entweder als hintere Wurzel vor ihrem Eintritt ins Rückenmark oder aber, was entschieden

1) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie. 3. Bd., II. Abtheilung. S. 455.

2) Seiffer, Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatr. und Nervenkrankheiten. 34. Bd. II. Heft. S. 648 u. ff.

wahrscheinlicher ist, nach ihrem Eintritt in dasselbe, aber vor dem Uebertritt der Fasern auf die andere Seite des Rückenmarks. Dem entspricht die Hypästhesie desselben Bezirks auf der linken Seite, welche ¹⁾ beweist, dass auch hier die die 8. Cervicalwurzel zusammensetzenden sensiblen Fasern eine theilweise Läsion erlitten haben.

Die motorischen Ausfallserscheinungen stimmen mit der Annahme dieser Localisation gut überein, wenn auch hier, wie in zahlreichen ähnlichen Fällen, Manches dafür spricht, dass auch weiter nach oben in der Pyramidenbahn degenerative Processe sich abgespielt haben müssen.

Von den kleinen Handmuskeln werden nach Wichmann ²⁾ die Interossei, Lumbricales und die Kleinfingerballenmuskeln zum überwiegenden Theile vom 8. Cervicalsegment versorgt. Alle die genannten Muskeln sind, die Interossei nahezu total, die anderen in erheblichem Grade in unserem Fall geschädigt. Hauptsächlich auch vom 8. Cervicalsegment beziehen die nicht minder geschädigten langen Fingerbeuger und der Flexor carpi ulnaris ihre motorischen Nerven. Die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen müssen dabei jedenfalls von der Verletzung ganz verschont geblieben sein, was aus der normalen elektrischen Erregbarkeit sämtlicher gelähmter Muskeln hervorgeht. Somit hätte der Stich unmittelbar zur Folge gehabt eine totale Durchtrennung des Hinterstrangs, der Hintersäulen und des sensiblen und motorischen Seitenstrangs der rechten Rückenmarkshälfte, während die vordersten Partien sowie die linke Seite unversehrt geblieben sind.

Wie schon oben erwähnt, sind zweifellos auch noch andere Partien des Rückenmarks degenerativen Processen verfallen. Es handelt sich dabei offenbar um die Folgen der Veränderungen, auf welche u. A. Enderlen ³⁾ neuerdings aufmerksam gemacht hat, und die wohl an jede Rückenmarksverletzung anschliessen. Diese „indirecten Schäden“ (Blutung, secundäres Oedem u. dgl.) sind zum Theil restitutionsfähig, zum Theil werden sie zum Ausgangspunkte einer fleckenweisen Degeneration durch Wucherung des Zwischengewebes um die zerstörte Partie. Auch in unserem Falle kommen diese Processe klinisch zum Ausdruck. Anfänglich war eine totale Lähmung des rechten Armes vorhanden, als deren Ursache eine Schädigung des rechten Pyramiden-Seitenstrangs bis hinauf in die Höhe der 5. und

1) Eulenburg, Spinale Halbseitenlähmung mit cervico-dorsalem Typus nach Influenza. Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 38, S. 845.

2) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. 1900. S. 171.

3) Enderlen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1895. 40. Bd. S. 292.

6. Cervicalwurzel angenommen werden darf. Mit dem Wiederverschwinden der secundären Quellung wurden diese ursprünglich geschädigten Bahnen zum Theil wieder functionsfähig, während der andere degenerirte Antheil eine bleibende Functionsschädigung zur Folge hatte: Parese der rechtsseitigen Armmusculatur, welche, je höher hinauf, um so leichter ist, vor Allem die Läsion der Muskeln, die vorwiegend aus dem angrenzenden 7. Cervicalsegment versorgt werden: der Fingerextensoren, des Supinator und der Daumenmusculatur. Ein Theil des anatomisch bleibenden Deficits wird functionell zum Theil von anderen Leitungsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn) gedeckt, woraus sich erklärt, dass überall, auch in den am schwersten geschädigten Partien, sich ein, wenn auch ganz geringer, Grad von Beweglichkeit wieder einstellte. Auch im Hinterstrang scheinen ähnliche Verhältnisse sich abgespielt zu haben. Läsion der hinteren Wurzeln (C. VIII, D. I, vielleicht auch noch II und III) in nach unten rasch abnehmender Intensität, als deren klinische Folge sich die ziemlich ausgebreitete Sensibilitätsstörung am linken Arm erklären lässt.

Auffallend ist auch, dass bei der weitgehenden Schädigung des Halsmarks Pupillarstörungen vollkommen fehlen. Offenbar ist also das mit der vorderen 1. Thoracalwurzel austretende Bündel der oculo-pupillaren Fasern vollkommen unversehrt geblieben. Schon Wagner und Stolper erwähnen 1898 ausdrücklich das Fehlen der Pupillendifferenz.

Der Rückgang der vorliegenden spinalen Hemiplegie entspricht im Ganzen dem von Wernicke¹⁾ und Mann²⁾ aufgestellten bekannten Lähmungstypus, der seither ja vielfach bestätigt wurde. Der Arm war stärker und dauernder betroffen als das Bein, die „Bein- und Fussverkürzerer“ sind noch heute stärker geschädigt als die übrige Musculatur der unteren Extremität. Dieser entspricht am Arm die Einschränkung der Fingerstrecker und damit in Parallele der Beuger des Handgelenks (Beugecontractur der Finger).

Was nun die Sensibilität anbelangt, so halten sich die Störungen im Allgemeinen genau an den Brown-Séguard'schen Typus, d. h. es besteht Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur auf der homolateralen (rechten), sowie Thermanästhesie und Analgesie auf der gekreuzten (linken) Seite; auch die Aufhebung des Lagegefühls nebst Ataxie auf der Seite der Hyperästhesie stimmt zum „Schema“. Complicirter liegen die Verhältnisse für die Berührungsempfindung. Auf der gekreuzten (analgetischen) linken

1) Wernicke, Berlin. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 45.

2) Mann, Sammlung klin. Vorträge. Nr. 132. 1895.

Seite findet sich nur eine Unterempfindlichkeit für Berührung am Arm und in der obersten Brustregion, während sich dieselbe nach unten, insbesondere am Bauch und Bein als ziemlich gut erhalten herausstellt, indem auch feinere Berührungen empfunden werden. Dagegen nimmt die Localisationsfähigkeit in entgegengesetztem Sinne ab und ist am Bein gleich Null. Auf der homolateralen (hyperästhetischen) rechten Seite findet sich dagegen eine totale Anästhesie für Berührung an der Hand und eine Hypästhesie für dieselbe am Unterarm.

Nach Henneberg¹⁾ ist die Lageempfindungsstörung im Bein durch totale Unterbrechung des gleichseitigen Hinterstrangs, die Thermanästhesie und Analgesie durch Leitungsunterbrechung im entgegengesetzten Seitenstrang zu erklären. Dies würde für unseren Fall zutreffen, in welchem wir, wie erwähnt, eine Durchtrennung des Hinterstrangs als sicher, eine solche des Seitenstrangs mindestens als wahrscheinlich annehmen müssen. Die Erhaltung der Berührungsempfindung, resp. ihre nur geringe Beeinträchtigung auf der gekreuzten Seite erklärt sich, wie Jolly²⁾ ausführt, leicht durch die zahlreichen Collateralen, die sich aus den eintretenden hinteren Wurzeln entwickeln. Hierdurch entsteht eine Vielheit von tactilen Bahnen, welche theils gleichseitig und zwar wohl überwiegend gekreuzt nach oben verlaufen, nachdem sie vorher die graue Substanz passirten und sich hier noch vielfach theilten. Diese complicirten Leitungsverhältnisse für Berührungsempfindungen machen es unmöglich, dass durch einseitige Durchschneidung eine totale Anästhesie der anderen Seite entsteht. Die Hypästhesie in den oberen Theilen erklärt sich noch besonders durch die Degeneration der hinteren grauen Substanz in der Schnitthöhe und Umgebung, wodurch ein grosser Theil der Collateralen vernichtet wurde. Die totale Anästhesie an der rechten Hand muss aufgefasst werden als Folge der Zerstörung der neu eingetretenen hinteren Wurzeln (C. VIII und theilweise D. I). Letztere sind eben an der Stelle total vernichtet worden, wo sie noch ungeheilt bei einander waren; somit sind auch keine unverletzten Collateralen von ihnen übrig geblieben, welche für die Zukunft vicariirend eintreten konnten. Bei Wagner-Stolper wird von dieser uns recht interessanten totalen Anästhesie nichts erwähnt. Vielleicht muss man im Sinne Jolly's annehmen, dass der damals erreichte stabile Zustand

1) Henneberg, Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge Rückenmarksgliomen. Arch. für Psychiatrie. Bd. 33. S. 973.

2) Jolly, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33.

durch ein aus irgend welchem Grunde veranlasstes weiteres Fortschreiten des krankhaften Processes im Rückenmark verändert wurde.

Auf die schon so vielfach discutirte, aber immer noch nicht geklärte Frage der Hyperästhesie der homolateralen Seite vermag ich Mangels des Sectionsbefundes nicht näher einzugehen. Nur die eine Thatsache sei betont, dass für unseren Fall die Annahme Oppenheim's¹⁾, wonach die Hyperästhesie in manchen Fällen durch die Hypästhesie der anderen Seite oder durch die Steigerung der Hautreflexe vorgetäuscht würde, sicher nicht zutrifft.

Ein interessantes Resultat lieferten die Untersuchungen über das Localisationsvermögen. Bekanntlich wurde früher die Störung des Localisationsvermögens aufgefasst als feinste Störung der tactilen Hautempfindlichkeit (Lähr). Dieser Auffassung wurde später namentlich durch v. Leyden widersprochen. Nach v. Leyden kann die Localisation nicht als Maassstab für die absolute Empfindlichkeit gelten, vielmehr hängt sie von noch ganz unbekannten Factoren ab.

Neuerdings hat Ziehen²⁾ die ganze Frage einer ausführlichen kritischen Besprechung unterzogen. Jeder äussere Reiz wird nach ihm auf dem Wege zu den Nervenendigungen je nach der Hautgegend durch die Beschaffenheit der Epidermis mit ihren Härchen, durch die verschiedene Qualität der Unterlage, durch die differente Anspannung der Haut etc. modificirt und bekommt dadurch eine „locale Färbung“. Ziehen bezeichnet dieselbe nach Lotze's Vorgang als „Localzeichen“. Durch dieses ihr anhaftende „Localzeichen“ trägt die Empfindung etwas zur Localisation bei. Im Wesentlichen aber ist die Localisation eine Leistung der Association und unsere gewöhnliche Localisation der Druckempfindungen besteht in der Verbindung mit optischen, motorischen und sprachlichen Vorstellungen. Anders, wenn der Berührungsreiz eine grössere Hautfläche und damit viele neben einander liegende Nervenendigungen trifft oder aber, wenn zweigetrennte Berührungen als solche empfunden werden. Hierbei kommen noch Bewegungsvorstellungen in Betracht und es ermöglichen dann erst Localzeichen und Bewegungsvorstellungen zusammen die Unterscheidung benachbarter Empfindungen.

Den neuesten Beitrag zu der Frage lieferte, soviel ich sehe, Förster³⁾. Für ihn setzt sich das „Localzeichen“ zusammen aus der

1) Oppenheim, Zur Brown-Séquard'schen Lähmung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1899.

2) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 1900. S. 61 u. ff.

3) Förster, Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1901. Bd. IX. Heft 1.

Berührungsempfindung mit je einer bestimmten Bewegungsempfindung. Als Beweis dafür dienen ihm die Fälle, wo trotz absolut intacter Sensibilität, aber bei gestörter oder mangelnder Bewegungsempfindung in Folge angeborenen oder erworbenen Bewegungsdefects das Localisationsvermögen gestört ist. Es fehlen hier also genügende Bewegungsempfindungen, welche das Localzeichen der Berührungsempfindung ihrerseits mit bilden helfen. Das Localzeichen ist erst dauernd, wenn bei Berührung eines Hautpunktes die mit ihr verknüpfte Bewegungsempfindung associativ miterregt wird, mit einem Worte: das Localisiren eines Berührungspunktes ist ein psychischer Schlussact. Diese erworbene Association kann sich lockern, wenn Bewegungsdefecte eintreten, und dadurch leidet dann auch früher oder später das Localisationsvermögen.

Wie verhalten sich nun diese Dinge im vorliegenden Falle? Die Untersuchungen wurden nach der auch von Förster angewandten Volkmann'schen Methode angestellt: Die Berührung geschieht bei geschlossenen Augen; erst beim Wiederzeigen des berührten Punktes darf der Patient hinsehen.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt ohne Weiteres, dass ihre Resultate mit den von Förster aufgestellten Sätzen nicht recht zusammen stimmen. Darnach müsste sich auf der motorisch stark defecten rechten Seite durchweg ein erheblicher Localisationsfehler finden. Am Bein ist derselbe in geringer Stärke nachweisbar (Unterschenkel 1,54 statt normal [nach Förster] 0,7—1,3; Fussrücken 0,96 statt 0,8); an der oberen Extremität, insbesondere Hand, wo sehr ausgesprochene Motilitätsstörungen schon lange bestehen, ist die Localisationsfähigkeit nur an der Ulnarseite gestört, wo der Bewegungsdefect sich mit einer starken Sensibilitätsstörung paart, während die Radialseite (vergl. Dorsal-Finger I und II, Volar-Finger I—III) normale Werthe liefert.

Auf der linken motorisch ganz intacten Seite finden sich noch überraschendere Resultate. Hier besteht an der oberen Extremität im Bereich der Sensibilitätsstörung ein ganz geringer Localisationsdefect (am Finger dorsal 0,35 und 0,43 statt 0,2, volar 0,2 statt 0,1; am Unterarm 1,45 statt 0,5—0,8 etc.). Ganz auffallend aber ist der Befund am Rumpf und an der unteren Extremität. Wie oben besprochen, besteht hier eine Thermanästhesie und eine Analgesie, während die Berührungsempfindung dumpf und unbestimmt, aber doch auch für feinere Berührungen erhalten ist. Allerdings bedarf es zur Perception der Empfindung von Seiten des Patienten grosser Aufmerksamkeit, so dass ein negatives Resultat erzielt wird, wenn Patient psychisch erregt oder überangestrengt ist, oder aber durch Schmerzen von der Aufmerksamkeit abgelenkt wird. Zudem fällt auf, dass die Intensität

der Berührung beim Empfinden derselben wenig ausmacht. Zur Prüfung der Localisation wurde natürlich der möglichst geeignete Moment gewählt und dieselbe des Oefteren controllirt. Das Resultat war, dass das Localisationsvermögen immer mehr abnahm, je weiter am Rumpf nach unten geprüft wurde, bis endlich von der oberen Grenze des 1. Lumbalsegments an jede Localisation aufhörte. Der Patient empfand von hier ab die punktförmige Berührung, „als ob er an der ganzen Seite berührt werde“, und war nicht im Stande zu unterscheiden, ob er am Fuss oder an der Hüfte berührt wurde; seine Empfindung war vielmehr immer dieselbe „allgemeine“.

Somit ergab sich als Resultat der Localisationsprüfung bei unserem Patienten:

1. Normales Localisationsvermögen an der Stelle, wo Motilitätsstörung neben intacter Oberflächen- und Tiefensensibilität bestand (Radialseite der rechten Hand und des Unterarms etc.).

2. Geringfügige Störung der Localisation, wo bei intacter Oberflächensensibilität sich Bewegungsstörung mit Störung der Tiefensensibilität combinirte (rechtes Bein).

3. Erhebliche Störung des Localisationsvermögens da, wo bei intacter Tiefensensibilität sich Motilitätsstörung mit Störung der Oberflächensensibilität combinirte (Ulnarseite des rechten Arms und der rechten Hand).

4. Ganz geringe Localisationsstörung, wo bei intacter Motilität und Tiefensensibilität Unterempfindlichkeit der Haut vorhanden war (Ulnarseite der linken Hand und des linken Unterarms).

5. Völlig aufgehobenes Localisationsvermögen da, wo Motilität, Tiefensensibilität und Berührungsempfindung intact waren und sich nur Analgesie und Thermanästhesie vorfand.

In der Literatur habe ich keinen Fall finden können, bei welchem eine Störung des Localisationsvermögens beschrieben ist, wie sie am linken Bein meines Patienten besteht. Allerdings scheint bisher gerade auf diese Verhältnisse relativ wenig geachtet worden zu sein. Meist findet sich nur die allgemein gehaltene Angabe: „gute“ oder „schlechte Localisation“. Dies gilt für das reiche Material Köbner's¹⁾ und anderer Autoren. Anders liegt es mit den genauen Untersuchungen Hoffmann's²⁾, in denen mir die aphoristischen Angaben über den Motilitätsbefund

1) Köbner, Zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. D. A. f. kl. Med. Bd. 19. S. 169 u. ff.

2) Hoffmann, Stereognostische Versuche etc. D. A. f. kl. Med. Bd. 35 u. 36.

die Beurtheilung für unseren speciellen Zweck etwas erschweren, welche ich hier kurz anführen möchte.

		Gefühl	Bewegung	Localisation
Fall II	links:	stark gestört	gestört	stark beeinträchtigt.
	rechts:	gut	gut	gut.
Fall III	links:	fehlt	gestört	fehlt.
Fall IV	links:	stark gestört	gut	stark beeinträchtigt.
Fall VII	links:	etwas herabgesetzt	gestört	stark gestört.
Fall IX	links:	nicht gestört	gestört	nicht gestört.
Fall XI	links:	nicht gestört	gestört	nicht gestört.

Auch hier einige Fälle (IX, XI), wo bei gestörter Motilität und Sensibilität die Localisation nicht gelitten hat; andererseits ein Fall (IV), wo bei gestörter Sensibilität, aber erhaltener Motilität die Localisation defect ist; endlich Fälle (II, III, VII), wo bei Störung von Motilität und Sensibilität die Localisation hochgradig gestört ist. Also auch hier ähnliche Resultate, wie in meinem Fall, welche darauf hinweisen, dass auch Störung der Gefühlsempfindung für sich ohne Alteration der Bewegungsvorstellung im Stande sein kann, die Localisation zu stören. Vor Allem aber geht aus meinen und aus jenen Fällen sicher hervor, dass da, wo Störungen der Bewegung und der Sensibilität zusammenkommen, auch die Störung der Localisation bedeutend intensiver ausfällt, als da, wo nur eine von beiden Functionen Noth leidet. Dies deutet ja auch Förster in seinem Falle 18 an, welcher m. E. deutlich genug spricht, und dieselbe Ursache dürften wohl die relativ starken Störungen der Localisation in seinen Fällen 14 und 17 haben.

Erhebliche Schwierigkeiten macht die Erklärung des Befunds am linken Bein. Derselbe scheint sich erst in den letzten Jahren entwickelt zu haben, da Wagner-Stolper ausdrücklich angeben, dass die Localisation intact sei. Auch die Berührungsempfindung scheint ihre Qualität geändert zu haben, insofern damals nichts erwähnt wird von der starken Beeinflussung der Empfindung durch äussere Momente. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass ein allmähliches Fortschreiten der Affection stattgefunden hat, dadurch, dass immer mehr sensible Bahnen unbrauchbar werden, wodurch die wenigen übrig gebliebenen, welche nun die ganze Leitung zu besorgen haben, sich dauernd in einem gewissen Reizzustand befinden, welcher einerseits bei Ueberanstrengung etc. rasch in Uebermüdung und damit in Functionslosigkeit übergeht, andererseits aber sich in der Localisationsbeeinträchtigung äussert. Vielleicht ist es damit zu erklären, dass der

locale Reiz mit seiner „Färbung“ nicht mehr nach oben geleitet oder dass er „verwischt“ wird, weil jedes Mal, wenn ein Reiz eine Nervenendigung trifft, sofort der ganze, in ständigem Reizzustand sich befindende Leitungsapparat der linken Seite anklingt; hierdurch wird statt einer einzelnen Bewegungsvorstellung eine ganze Reihe der Bewegungsvorstellungen associativ mit hervorgerufen (ähnlich wie in geringerem Grade bei der Polyästhesie). Dadurch gewinnt die locale „punktförmige“ Berührung als Empfindung den „flächenhaften“ Charakter. Jedenfalls lehrt unser Fall, dass das Localisationsvermögen sich aus einer Reihe von Factoren zusammensetzt, deren weitere Erforschung und Würdigung eine anziehende Aufgabe der klinischen Physiologie darstellt.¹⁾

1) Genauere von mir hierüber angestellte Versuche werden in einem der nächsten Hefte dieser Zeitschrift erscheinen.

II.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Professor A. v. STRÜMPPELL in
Erlangen.

Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks.

Von

Dr. med. Wilhelm Fürnrohr,

Volontär-Assistent.

(Mit 3 Figuren im Text.)

Seitdem Brown-Séquard die ersten Untersuchungen über halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks veröffentlichte, sind seine Experimente des Oeftern wiederholt worden, und zahlreiche Beobachtungen am Krankenbett haben die Ergebnisse des Thierexperiments ergänzt und erweitert. Wenn ich nun den vielen Fällen, in denen bereits, sei es nun durch Tumorbildung, sei es durch zufällige Verletzung des Rückenmarks, der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex beobachtet wurde, einen weiteren der letzteren Art hinzufüge, so thue ich es, weil der Fall an sich verschiedene interessante Einzelheiten darbietet und mir gleichzeitig Gelegenheit giebt, auf verschiedene noch nicht hinreichend bekannte oder bisher nicht genügend gewürdigte Momente hinzuweisen.

Ich lasse zunächst einen kurzen Auszug aus der Krankengeschichte folgen.

Anamnese.

Mit 11 Jahren hatte Pat. eine nicht genauer bekannte Krankheit, die mit Schwellung der Beine einherging; mit 19 Jahren Lungenentzündung, mehrere Male Halsentzündung; sonst war P. immer gesund.

Potatorium sowie geschlechtliche Infection negirt.

Familienanamnese ergibt nichts von Bedeutung.

In der Nacht vom 5. zum 6. October 1901 war P. unfreiwillig an einer Rauferei betheiligt, in deren Verlauf er von hinten her einen mit grosser Gewalt geführten Stich in den Rücken erhielt. Fast gleichzeitig bekam er auch einen Stoss gegen die rechte Hüfte, durch den er zu Boden geworfen wurde. Zunächst war er nun etwa 10 Minuten bewusstlos und kam erst wieder zu sich, nachdem ihm sein in der Nähe befindlicher Sohn

bereits das fest im Rücken steckende Messer herausgezogen hatte. Sofort merkte er, dass er das rechte Bein absolut nicht bewegen konnte („es lag wie todt am Boden“), ausserdem war die ganze rechte Seite bis zur Brustwarze „pelzig“; P. hatte kein Gefühl.

P. wurde nun ins Fürther Spital gebracht und unter geeigneter Behandlung heilte die Wunde am Rücken innerhalb weniger Tage.

Das rechte Bein jedoch blieb auch in den nächsten Wochen — P. war inzwischen in seine Privatwohnung verbracht worden — vollständig gelähmt und gefühllos. Ebenso bestand auch von Anfang an ein schmerzhaftes Drücken auf der rechten Seite des Körpers — etwa wie ein festgeschnürtes Band —, das sich von der Gegend der Lendenwirbelsäule nach vorn zur Nabelgegend erstreckte. Der stärkste Schmerz war in und unterhalb der Nabelgegend und strahlte auch noch in die obere Hälfte des rechten Oberschenkels aus.

In den nächsten 8 Wochen soll sich nun im Befund gar nichts geändert haben.

In der 9. Woche etwa konnte P. mit dem rechten Bein ganz kleine Bewegungen machen. Um diese Zeit kehrte angeblich auch das Gefühl im rechten Bein wieder zurück. Gelegentlich eines Verbandes mit heissem Wasser machte P. auch die ihm sehr auffällige Wahrnehmung, dass heisses Wasser am rechten Bein ziemlich stark brannte, am linken dagegen absolut kein deutliches Wärmegefühl hervorrief. Ausserdem hatte er auch immer das Gefühl, dass das r. Bein warm, das linke kalt sei. „Er musste sich oft mit den Händen überzeugen, dass auch das linke warm sei.“

Blasenbeschwerden hatte P. nur einmal ganz vorübergehend, dagegen bestand meist hartnäckige Verstopfung.

Erectionen sollen theils unvollständig, in der späteren Zeit gar nicht mehr aufgetreten sein.

Nachdem sich die Beweglichkeit des rechten Beines in der nächsten Zeit unter Behandlung mit dem faradischen Strom noch etwas gebessert, kam P. am 7. Februar auf die hiesige chirurgische Klinik und wurde von dort am 14. Februar auf die medicinische verlegt.

Status praesens. P. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster im Allgemeinen gut entwickelt.

Von Seiten der Gehirnnerven nichts Pathologisches.

Die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt vollständig normalen Befund.

Urin ohne E. und Z. Beim Uriniren keine Beschwerden.

Am Rücken in der Höhe des 2. Brustwirbels 6 cm nach rechts von der Wirbelsäule eine ca. 2 cm lange, quer verlaufende glatte Hautnarbe, die auf der Unterlage gut verschieblich ist.

Motilität. Bewegungen des Kopfes und beider Arme vollständig normal.

Rechtes Bein stark paretisch, so dass das Gehen ohne Stütze z. Z. ganz unmöglich ist; nur mit Hülfe von 2 Krücken kann sich P. ziemlich mühsam und langsam vorwärts bewegen. Das linke Bein erscheint dabei intact, das rechte jedoch schleift etwas nach und wird nur wie vorsichtig tastend, meist mit den Zehen zuerst, auf den Boden gesetzt.

Im rechten Bein leichte Ataxie.

Ober- und Unterschenkel rechts etwas atrophisch.

Reflexe: An den Armen vorhanden, sicher nicht gesteigert, eher etwas schwach.

Bauchdeckenreflex links deutlich vorhanden, rechts nicht auszulösen.

Cremasterreflex links lebhaft, rechts nicht vorhanden.

Fusssohlenreflexe beiderseits vorhanden. Kein deutlicher Unterschied zwischen links und rechts.

Patellarreflex links ziemlich lebhaft, rechts stark gesteigert.

Achillesreflex links lebhaft, rechts stark gesteigert. Starker Patellar- und Fussclonus rechts.

Rechts Babinsky'scher Zehenreflex (Dorsalflexion).

Tibialisphänomen rechts, links nicht vorhanden.

Zehenphänomen rechts, links nicht vorhanden.

Sensibilität: Tastempfindung am ganzen Körper gut, nur an einer bandförmigen Zone auf der rechten Körperhälfte schlecht.

Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte etwa vom Nabel nach abwärts schlecht, auf der rechten Seite gut, nur an der oben erwähnten bandförmigen Zone ebenfalls schlecht.

Temperaturempfindung auf der linken Körperhälfte in derselben Ausdehnung schlecht, rechts gut, in der bandförmigen Zone schlecht.

Drucksinn links intact, rechts von der oberen Grenze der bandförmigen Zone nach abwärts erheblich gestört.

Lagegefühl links intact, rechts im Hüft-, Knie-, Fussgelenk und in sämtlichen Zehengelenken sehr schlecht.

Lagegefühl auch im Penis schlecht.

Das subjective Befinden des P. ist immer gut, nur klagt er sehr oft über theils drückende, theils brennende Schmerzen in der rechten Körperhälfte; auch das Gefühl, dass das r. Bein warm, das linke kalt sei, besteht noch.

Wenn ich nun im Folgenden auf die vorstehende Krankengeschichte etwas näher eingehe, so ist zunächst der Anamnese nicht viel hinzuzufügen. Dass das spätere Leiden nur auf eine durch den Messerstich herbeigeführte Verletzung des Rückenmarks zurückgeführt werden kann, ist wohl ohne Weiteres klar.

Die interessante Angabe des Pat., dass in der ersten Zeit nach der Verletzung auch das Gefühl im rechten Bein vollständig erloschen gewesen sei, lässt sich leider, da eine ärztliche Beobachtung hierüber nicht vorliegt, nicht weiter verwerthen.

Auf die angegebenen subjectiven Empfindungen werde ich weiter unten noch zurückkommen.

Dem oben nur in den Hauptsachen skizzirten Befund, der sich während eines etwa dreiwöchentlichen Aufenthaltes des Pat. in hiesiger Klinik nur unwesentlich verändert hat, möchte ich zur weiteren Ausführung noch Verschiedenes hinzufügen.

Was zunächst die Verletzung selbst anlangt, so finden wir als

deren Residuen eine ganz kleine, unscheinbare Hautnarbe, 6 cm nach rechts von der Mittellinie, also eigentlich, wenn man bedenkt, dass der Stich von einem ziemlich kleinen Messer herrührte, relativ weit von dem geschädigten Rückenmark entfernt. Wir können uns diese Verhältnisse nicht anders erklären, als dass Pat. in dem Momente, wo er den Stich erhielt, eine kräftige Drehung des Arms — vielleicht schon als Abwehrbewegung — nach hinten vollführte und dadurch die Stelle der jetzigen Narbe der Medianlinie näher brachte.

Die Folgen der Verletzung des Rückenmarks machten sich nun nach zwei Richtungen hin geltend, wir konnten einerseits starke Störungen der Motilität, andererseits nicht mindere der Sensibilität beobachten. Entsprechend dem Sitze der Verletzung im oberen Brustmark waren Kopf und Arme natürlich frei beweglich und im ungestörten Besitze ihres normalen Gefühls, wir hatten es — zunächst motorisch — nur mit einer Lähmung des rechten Beins zu thun. Eine Betheiligung der Thorax- und Abdominalmuskulatur oder des Zwerchfells an der Lähmung konnten wir nicht feststellen. Ob das rechte Bein nun, wie Pat. angab, früher vollständig gelähmt und absolut unbeweglich war, weiss ich nicht; bei uns jedenfalls konnte Pat. schon wieder eine ganze Reihe von Bewegungen, wenn auch z. Th. mit recht geringer Kraft, ausführen. Dabei zeigte sich nun, was auch bei anderen Krankheiten schon verschiedentlich beobachtet wurde, dass die Lähmung in viel höherem Grade die Beuge- als die Streckmuskulatur befallen hatte. Während Pat. z. B. das Knie — hier trat dies am deutlichsten hervor — ausgezeichnet strecken konnte, war eine Beugung noch fast ganz unmöglich. Liess man den Pat. auf dem linken Bein — dem gesunden — stehen und hob nun den rechten Unterschenkel nach hinten in die Höhe, so fiel derselbe, trotz der grössten Anstrengungen des sehr willigen Pat., sofort wieder fast ganz herunter.

Auf diese eigenthümlichen Verhältnisse ist es wohl auch zurückzuführen, dass sich Pat. im Bett, ohne die Hände zu Hülfe zu nehmen, nicht aufsetzen konnte. Beim Versuch dazu spannte sich zwar die Bauchmuskulatur gut an, aber Pat. konnte sich infolge der Schwäche der Beugemuskulatur des Beins — wenn ich so sagen darf — auf der Unterlage nicht genügend „einhaken“. Statt des Rumpfes gingen die Beine in die Höhe. Drückte man aber die Beine an die Unterlage fest an — ersetzte man dadurch sozusagen die Aufgabe der Beuger — so ging das Aufrichten glatt von Statten.

Wie nicht anders zu erwarten, war es natürlich auch bereits zu einer deutlichen Atrophie des rechten Beines gekommen. Die genauen Maasse geben hierüber den besten Aufschluss.

Umfang des Oberschenkels	links:	rechts:
10 cm oberhalb der Patella	40 cm	36 $\frac{1}{2}$ cm
15 cm " " "	45 cm	40 cm
20 cm " " "	49 cm	45 cm
25 cm " " "	49 cm	47 cm
Umfang der Wade	29 cm	28 $\frac{1}{5}$ cm.

Entartungsreaction war nirgends zu constatiren.

Bei Betrachtung der Reflexe konnten wir feststellen, wie auch frühere Beobachter, dass Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex auf der gesunden Seite vorhanden waren, auf der Seite der Verletzung aber fehlten. Es kann uns dies nicht wundern, wenn wir, wie dies neuerdings geschieht, annehmen, dass die beiden zugehörigen Reflexbögen sehr hoch oben im Rückenmark bez. Gehirn liegen.

Der Fusssohlenreflex war wohl beiderseits vorhanden. Die Sehnenreflexe, die schon links ziemlich lebhaft waren, zeigten sich rechts ausserordentlich gesteigert; beim geringsten Beklopfen der Patellar- oder Achillessehne, ja schon beim Beklopfen der Tibiakante, trat deutliche Reaction ein. Patellar- und Fussclonus waren natürlich rechts ebenfalls sehr leicht auszulösen. Letzterer war dadurch, dass er schon bei sehr geringen Reizen eintrat, für den Pat., dem das häufige „Zittern“ sehr unangenehm war, ausserordentlich lästig.

Auch der Babinsky'sche Zehenreflex war in unserem Falle gut ausgeprägt. Beim Bestreichen der Fusssohle mit dem Stiele des Percussionshammers trat links Plantarflexion, rechts deutliche, langsame Dorsalflexion der grossen Zehe ein.

Gleich hier möchte ich auch noch auf zwei Symptome etwas näher eingehen, die von Strümpell¹⁾ in die Neurologie eingeführt wurden, und die wir in unserem Falle sehr schön beobachten konnten: das Tibialis- und das Zehenphänomen. Das Tibialisphänomen, dessen Auftreten Strümpell auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn zurückführt, besteht darin, dass beim Anziehen des paretischen Beines an den Rumpf, wodurch eine Beugung im Hüft- und Kniegelenk herbeigeführt wird, „sofort eine sicht- und fühlbare Anspannung der Sehne des Tibialis anticus am Fussrücken eintritt“, während beim Gesunden „der Fuss in schlaffer Plantarflexionsstellung bleibt“. Diese Erscheinung, die Strümpell bei multipler Sklerose, Rückenmarkstumoren, myelitischen Lähmungen und anderen Krankheiten, die zu spastischer Parese der Beine führten, nicht aber bei functionellen Lähmungen beobachtete, war auch bei unserem Pat. sehr deutlich vorhanden. Be-

¹⁾ Diese Zeitschrift. Bd. XX, S. 436.

sonders stark trat die Anspannung der Tibialissehne und damit auch die Hebung des inneren Fussrandes hervor, wenn man, wie dies Strümpell angiebt, der Beugung des Beins durch die auf dem Oberschenkel ruhende Hand einen gewissen Widerstand entgegensetzte.

Das Zehenphänomen, das darin besteht, dass beim Erheben des gestreckten paretischen Beins eine starke Dorsalflexion der grossen Zehe auftritt, war auf diese Weise nicht zu erzielen, trat aber sofort deutlich auf, wenn man das gebeugte Bein ausstrecken liess und dabei einen geringen Gegendruck ausübte.

Während nun die im Vorhergehenden geschilderten Störungen der Motilität, die Parese des Beins, in Sonderheit der Beugemusculatur, die Steigerung der Sehnenreflexe bei aufgehobenen Hautreflexen, end-

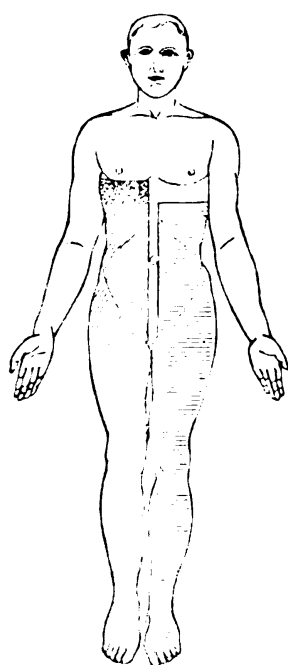


Fig. 1.

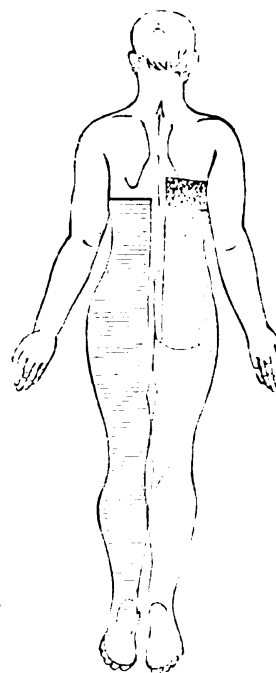





Fig. 2.

 Hypästhetische Zone.
 Herabsetzung des Drucksinns.
 Herabsetzung des Temperatur- u. Schmerzgefühls.

lich das Tibialis- und Fussphänomen lediglich auf der rechten Seite des Körpers zu finden waren, bei völliger Intactheit der linken, bieten sich uns nunmehr bei Betrachtung der Sensibilitätsstörungen viel complicirtere Verhältnisse dar.

Wie schon früher andere Beobachter konnten auch wir zunächst eine anästhetische — in unserem Falle besser hypästhetische — Zone etwas unterhalb der verletzten Stelle des Rückenmarks feststellen, an der das Gefühl für alle Qualitäten zwar nicht vollständig aufgehoben, aber bedeutend herabgesetzt war. Diese lag natürlich auf der

rechten Körperhälfte und zog als etwa 10—11 cm breites Band, dessen obere Grenze vorne etwa 3 cm unterhalb der Brustwarze, hinten etwa in Höhe des 5. B.-W. lag, von vorne nach hinten. Die Medianlinie wurde von dieser Zone nirgends erreicht, vielmehr war etwa 2—3 cm nach rechts von derselben noch ganz gutes Gefühl nachzuweisen.

Am schlechtesten waren hier Tastempfindung und Drucksinn, etwas besser, aber ebenfalls noch deutlich gestört Schmerz- und Temperatursinn; Lagegefühl konnte naturgemäss an dieser Körperstelle nicht in Betracht kommen. Diese Zone, an der im Gegensatz zu den späteren Befunden das Gefühl für alle Qualitäten herabgesetzt ist, entspricht wohl den durch den Stich verletzten Wurzeln; dass dieselbe etwas tiefer liegt, als man vielleicht erwarten konnte, entspricht einer bekannten Erfahrungsthatsache.

Die weiterhin noch beobachteten Sensibilitätsstörungen vertheilen sich nun auf den Rumpf und die beiden unteren Extremitäten, und zwar so, dass Schmerz- und Temperatursinn auf der linken, Drucksinn und Lagegefühl auf der rechten Seite herabgesetzt erscheinen. Das Gefühl für einfache Berührung, das nach den Angaben des Pat. wohl in der ersten Zeit nach der Verletzung ebenfalls beträchtlich gestört gewesen sein muss, zeigte sich bei uns auf beiden Seiten gleich gut erhalten; die einzige Ausnahme machte die schon erwähnte bandförmige Zone; ausserdem war nur noch ein nicht sehr grosser Bezirk unterhalb derselben für Berührung vielleicht etwas weniger empfindlich.

Die Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzgefühls auf der linken Körperhälfte fand ihre obere Grenze vorne etwa 9 cm unterhalb der Mamilla, hinten etwa am 9. B.-W., dieselbe lag also wesentlich tiefer als die Verletzung des Rückenmarks. Die Begrenzung nach rechts lag etwas vor der Mittellinie. An dieser war bereits wieder ganz normales Gefühl. Nach unten zu war die Empfindung im ganzen Bein herabgesetzt; auch Penis und Scrotum waren in zwei verschiedenen empfindende Hälften getheilt.

Der Drucksinn war, wie bereits erwähnt, schon oben in der bandförmigen Zone der verletzten Wurzelgebiete deutlich herabgesetzt und diese Herabsetzung setzte sich continuirlich nach unten auf die rechte Thoraxhälfte und das rechte Bein fort; auch Penis und Scrotum waren wiederum in zwei Hälften getheilt. An der Mittellinie war das Gefühl für Druck bereits wieder normal.

Das Gefühl für passive Bewegungen zeigte sich im rechten Bein beträchtlich herabgesetzt, und zwar so, dass die ausgeführten Bewegungen am schlechtesten in den distal gelegenen Gelenken — den Zehengelenken, dem Fussgelenk — erkannt wurden; entschieden besser empfanden noch Knie- und Hüftgelenk. Auch hier handelte es sich

nicht um eine totale Aufhebung des Lagegefühls, sondern nur um eine beträchtliche Verminderung: ganz grosse Bewegungen wurden in den verschiedenen Gelenken meist noch ganz richtig erkannt. Dieser Herabsetzung des Lagegefühls ist es wohl auch zuzuschreiben, dass sich bei Bewegungen des rechten Beins, besonders des Unterschenkels eine freilich nicht sehr hochgradige Ataxie bemerkbar machte.

Eine ganz ähnliche Thatsache konnte ich auch am Penis feststellen. Während Gesunde mit dem Penis ausgeführte passive Bewegungen ausnahmslos richtig localisiren, machte unser Kranke fast immer falsche Angaben.

Fassen wir den ganzen Befund unserer Sensibilitätsprüfung zusammen, so sehen wir, dass wir es auch in unserem Falle mit einer sog. gekreuzten Lähmung zu thun haben; auf der Seite der motorischen Lähmung sind Drucksinn und Lagegefühl herabgesetzt, auf der nicht gelähmten Schmerz- und Temperatursinn. Auch unser Fall spricht also dafür, dass sich die Fasern für Schmerz und Temperatur sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, die, vielleicht identischen, für Drucksinn und Lagegefühl erst höher oben kreuzen. Die Streitfrage, ob dem Tastsinn nur eine oder mehrere Leitungsbahnen im Rückenmark zur Verfügung stehen, kann ich nicht entscheiden; jedenfalls spricht die Thatsache, dass bei uns, relativ kurze Zeit nach der Verletzung, das Gefühl für einfache Berührung fast am ganzen Körper intact war, zum Mindesten nicht gegen die letztere Annahme.

Gelegentlich der Beschreibung der bandförmigen Zone wurde bereits erwähnt, dass dieselbe nicht ganz bis zur Mittellinie reichte; genau dasselbe zeigte sich nun auch (cf. oben!) bei Prüfung der übrigen Qualitäten; dies Verhältniss illustriert sehr schön die bekannte Thatsache, dass das sensible Innervationsgebiet einer Körperhälfte nicht genau in der Mittellinie aufhört, sondern sich noch einige Centimeter auf die andere Körperhälfte fortsetzt; die Mittellinie und deren nächste Umgebung empfängt somit ihre Nerven aus beiden Rückenmarkshälften.

Eine deutliche Hyperästhesie, die in anderen Fällen verschiedentlich beobachtet wurde, konnten wir nirgends mit Sicherheit feststellen. Zuweilen machte es freilich den Eindruck, als ob auf der rechten Körperhälfte, nach abwärts von der bandförmigen Zone, Nadelstiche etwas schmerzhafter, „Warm“ und „Kalt“ etwas intensiver empfunden würden, als oben an den Armen oder im Gesicht, also an sicher normaler Hautstelle.

Soweit der objective Befund.

Mit einigen Worten möchte ich nun noch auf die mehrfach erwähnten subjectiven Empfindungen des Pat. zurückkommen. Schon

kurz nach der Verletzung bestanden angeblich drückende, zusammenschnürende Schmerzen auf der rechten Thoraxhälfte, die sich auch noch auf den rechten Oberschenkel fortsetzten.

Dieselben bestanden anfänglich vorne und hinten gleich stark, besserten sich aber allmählich, so dass wir bei uns durch genaues Fragen nur mehr Folgendes eruiren konnten (s. Abbildung 3): Von der rechten Brustwarze bis etwa zum Rippenbogen und von der vorderen Axillarlinie bis fast zur Mittellinie (also nur vorne) besteht eine Zone, an der Pat. immer Schmerzen hat. Dieselben werden als zusammenschnürende bezeichnet. Nach unten zu kommt nun ein schmaler Streifen mit ganz normalem Gefühl, dann wiederum ein Gebiet mit „brennenden“ Schmerzen, das sich nach unten bis zur Mitte des Oberschenkels erstreckt. Diese „brennenden“ Schmerzen strahlen auch nach oben aus und ziehen zuweilen, die Mittellinie überschreitend, ins linke Hypogastrium. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hierbei um Schmerzen, die extraspinal in der Verletzung der Nervenwurzeln ihre Ursache haben. Vielleicht spielen auch, gerade für die untere Schmerzzone möchte ich daran denken, Parästhesien hierbei eine gewisse Rolle. Ins letztere Gebiet gehören wohl auch die Angaben des Pat., „er habe das Gefühl, als ob das rechte Bein warm, das linke kalt sei“, um so mehr, als sich dies in den letzten Tagen vor der Entlassung in das Gegentheil verkehrte. Einen wirklichen Temperaturunterschied zwischen links und rechts, wie er anderweitig schon beobachtet wurde, konnten wir nicht feststellen.

Für die Ueberlassung des interessanten Falles zur Publication möchte ich auch an dieser Stelle meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell, meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

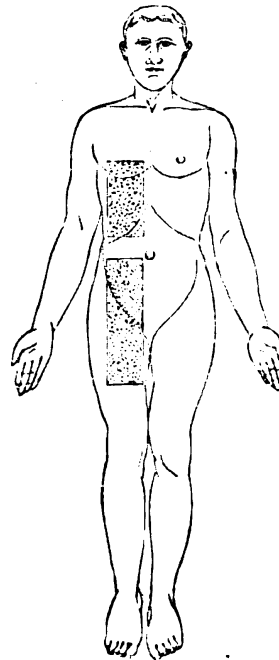


Fig. 3.

III.

Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks.

Von

Dr. J. Kron,

Assistenzarzt an der Prof. Mendel'schen Klinik.

(Mit 1 Figur im Text.)

Am Anfang des vorigen Jahrhunderts haben Rob. Whytt und Legallois die Beobachtung gemacht, dass das Rückenmark der Säugethiere auch nach Abtragung des Gehirns im Stande ist auf Reizung Bewegungen auszulösen. Bis dahin war dieses nur vom Frosch bekannt. Legallois sah bei Kaninchen, denen er das Rückenmark am unteren Brustmark durchschnitten hatte, dass dieselben beim Kneifen der Pfoten die Beine an den Leib zogen; bei zwei jungen Hunden konnte er nach einem und drei Monaten eine deutliche Reflexerregbarkeit constatiren. Diese Erscheinungen wurden zuerst mit den Empfindungen identificirt und als instinctiv zweckmässige Bewegungen aufgefasst. M. Hall hat als Erster die besondere, von den willkürlichen Bewegungen vollkommen verschiedene Natur dieser Bewegungen erklärt. Dieser Forscher fasste das Rückenmark als das Centralorgan der Reflexbewegungen auf; für letztere nahm er ein excitomotorisches Fasersystem an. Joh. Müller und mit ihm fast alle Physiologen führen diese Bewegungen auf dieselben Fasern zurück, welche die Empfindung vermitteln. — Das Studium der Reflexerscheinungen beschäftigte in der Folgezeit die hervorragendsten Physiologen und Kliniker und führte zu jenen glänzenden Entdeckungen der Reflexcentren, welche die Grundlagen für die Klinik der Nervenkrankheiten schufen. Das bedeutendste Verdienst um die Erforschung vieler geordneter Reflexe gebührt Goltz, welcher dieselben nach Durchschneidung bzw. Zertrümmerung des Brustmarks studirt hat. —

Während aber beim Frosch die reflectorischen Functionen des Rückenmarks sehr bald nach der Durchschneidung des letzteren zu Tage treten, vermissen wir diese lange Zeit, wenn wir ähnliche Ope-

rationen an Hunden ausführen. Neben den Ausfallserscheinungen, welche nunmehr auftreten und bleibender Natur sind, bedingt durch die Continuitätstrennung der nervösen Substanz, findet in den ersten Tagen eine starke Herabsetzung der Erregbarkeit des Rückenmarks statt — ein Vorgang, welchen Goltz als Hemmungserscheinung bezeichnete. Erst allmählich können wir eine Anzahl von Bewegungsvorgängen beobachten, welche von den im Rückenmark gelegenen Centren abhängen. Mannigfaltige Gründe könnten für das Ausbleiben der Function dieser Centren angeführt werden, der wesentlichste liegt in dem Experimente selbst. Wird die Unterbrechung nicht durch einen einfachen glatten Schnitt hervorgerufen, sondern auf eine Weise, durch welche das ganze Nervensystem eine Erschütterung erleidet, so kehren die Reflexe erst nach mehreren Tagen wieder, manchmal auch gar nicht mehr. Margulicz zertrümmerte den Knochen und damit auch das Rückenmark und fand, dass die Reflexe ganz ausblieben — während dieselben bei einfacher Durchschneidung schon 18 Stunden nach der Operation gesteigert waren; — in zwei Fällen, wo das Thier nach der Operation nur noch 10 Tage lebte, kehrten die Reflexe nach 8 Tagen zurück. Andererseits treten die Reflexe in den Fällen, wo die Durchtrennung des Rückenmarks sorgfältig geschah, sehr bald auf, was auch die Experimente Barbé's an einem Enthaupteten, dessen Reflexe er 8 Minuten nach der Enthauptung gesteigert fand, bestätigen.

Von manchen Autoren sind die mit der Abtrennung des Rückenmarks verbundenen Gefässverletzungen als wesentliches Moment für das Ausbleiben der Reflexe angegeben worden. Nach Bischoff kommt es durch die Lähmung der vasomotorischen Nerven für die Baueingeweide und die untere Körperhälfte zu einer Anhäufung des Blutes in den Abdominalgefässen und zu einer Anämie oder zu einer Verlangsamung der Circulation im gelähmten Gefässgebiet; diese Vorgänge erstrecken sich auf das Rückenmark, wo sich bald eine functionelle Störung geltend macht. Diese äussert sich im Erlöschen der Reflexe. Dieser Anschauung muss entgegengehalten werden, dass die Gefässvertheilung am Rückenmark sehr bald durch den collateralen Kreislauf regulirt wird, was klinisch und experimentell festgestellt ist.

Nach Goltz bedingen weder Quetschung oder Erschütterung des unteren Rückenmarks, noch Ernährungsstörungen desselben die Hemmung. Sie kommt auf dem Nervenwege zu Stande, indem während des ganzen Vernarbungsprocesses die Schnittenden des Rückenmarks eine Reizung erfahren, welche sich nach unten durch die Masse des Rückenmarks fortpflanzt und eine hemmende Fernwirkung auf das

letztere ausübt. Schon der einfache, nicht etwa entzündliche Heilungsvorgang ruft diese Erscheinung hervor. Diese Auffassung erschien berechtigt, da doch das Auftreten der Reflexe in beträchtlicher Weise gehemmt werden kann durch Erregungswellen, welche den reflectirenden Apparaten gleichzeitig von anderer Seite her zugehen. Diese zur Hemmung der Reflexe führenden Erregungen können entweder auf sensiblen Bahnen von der Peripherie her zugeleitet werden oder auf cerebromedullären Bahnen aus dem Gehirn.

Verfolgen wir nunmehr einzelne Reflexerscheinungen, welche sich beim Hunde mit durchschnittenem Rückenmark darbieten. Am Tage der (unter Aethernarkose ausgeführten) Operation erfolgt nur auf sehr starkes Drücken der Zehen eine schwache Bewegung am Ober- und Unterschenkel desselben Beines, mit der Zeit genügt ein immer schwächerer Druck, um noch in- und extensivere Bewegungen nicht nur eines, sondern sogar beider Beine hervorzurufen. Bald treten auch Reflexe auf, welche beim normalen Hund überhaupt nicht zu beobachten sind, z. B. der von Goltz beschriebene Kratzreflex — eigenthümliche Kratzbewegungen der Hinterbeine, welche Druck oder Streichen der Haut unterhalb und zur Seite des Brustbeins nach sich zieht. Endlich können wir 3—4 Wochen nach der Operation das von Freusberg geschilderte Tactschlagen beobachten — jene rhythmischen und in beiden Beinen regelmässig abwechselnden in Beugung und Streckung bestehenden Bewegungen, welche an den herabhängenden Hinterbeinen des emporgehobenen Hundes auftreten. Ziehen wir nun in Betracht, dass der Heilungsprocess der Wunde, sowohl in der Tiefe, als auch an der Oberfläche, nur 2—3 Wochen in Anspruch nimmt, wie Sectionen lehren, so müssen wir in den angeführten starken Reflexäusserungen, welche auch nach dieser Zeit noch anwachsen, eine erhöhte Thätigkeit der Reflexcentren sehen, welche in keinem Zusammenhang mit der Reizung von der Schnittstelle steht. Munk sieht in dieser den Ausdruck jener Veränderungen im Rückenmark, welche von der Operation an bis zu einer bestimmten Zeit fortschreiten und dann ihr Maximum erreichen; er bezeichnet diese als Isolirungsveränderungen. Dieser Autor hat in einigen Fällen mit hoher Durchschneidung des Rückenmarks, wo die Heilung den besten Verlauf nahm, die Reflexerregbarkeit des Lendenmarks einige Stunden nach der Operation wesentlich grösser gefunden, als am folgenden Tage; am 3. Tage war sie etwa ebenso gross, wie einige Stunden nach der Operation, am 4. Tage grösser. Das anfängliche Sinken der Reflexe am 2. Tage nach der Operation veranlasste Munk den Gedanken fallen zu lassen, dass zu dieser Zeit bereits die Reflexthätigkeit anwächst. Munk nimmt daher für die erste Zeit nach der Operation

eine Einwirkung von der Schnittstelle an, wobei er es jedoch offen lässt, ob dieselbe das Thätigwerden der Reflexcentren erschwert oder die Erregbarkeit der Reflexcentren herabsetzt.

Während also einerseits gegen die Annahme einer protrahirten Hemmung im Sinne von Goltz gewichtige Einwände erhoben wurden, stellten Porter und Mühlberg auf Grund ihrer Experimente die Behauptung auf, dass nach der Durchschneidung des Rückenmarks eine Hemmung überhaupt nicht vorliege.

Letztere konnten an Kaninchen, Katzen und Hunden nachweisen, dass trotz einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe der Phrenicuszellen diese sofort nach dem Schnitt erregbar blieben. Wenn Porter nämlich die eine Hälfte des Rückenmarks in der Höhe des 2.—3. Cervicalnerven durchschnitt, so hörte die Athmung auf dieser Seite auf, sie stellte sich aber sofort wieder ein, wenn er den Phrenicus der entgegengesetzten Seite durchtrennte. Die ganze Athmungserregung der unverletzten Seite des Halsmarks kreuzt nunmehr die andere Seite, der Reiz der gegenüberliegenden Phrenicuszellen steigt zum Schwellenwerth und die Athmung beginnt. Die Durchschneidung des Rückenmarks hat also keine Hemmung bewirkt. In Anbetracht der fundamentalen Bedeutung, die dieser Versuch für die Frage der Hemmung nach Rückenmarksbeschädigungen beansprucht, erschien es erwünscht, die Versuche von Porter einer Nachprüfung zu unterziehen und sie mit den Erscheinungen in Parallele zu bringen, welche wir nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachten. Entsprechen doch die motorischen Zellen der Vorderhörner den spinalen Athemmuskelcentren, die demselben oder einem benachbarten Segment der grauen Vorderhörner angehören, von dem die Athemnerven ihren Ursprung nehmen.

Zu meinen Versuchen wählte ich in erster Reihe Kaninchen, da Porter fast ausschliesslich an dieser Thiergattung experimentirt hatte.

Die Operationsmethode war in allen Fällen dieselbe.

Die Thiere wurden durch Inhalationen mit Aether narkotisirt. Nachdem die Haut vom 2. bis 4. Halswirbel durchtrennt war, wurde die Muskulatur zu beiden Seiten der betr. Wirbel bis auf den Knochen durchschnitten, der Wirbelkanal in der Höhe des 3. Halswirbels in ausreichender Ausdehnung mit der Knochenzange freigelegt. Das epidurale Fett wurde stumpf zur Seite geschoben und die nun freiliegende Dura zuerst durch einen Längs-, dann zwei Horizontalschnitte gespalten. Darauf wurde ein feines Messer in das weisslich schimmernde Septum dorsale vertical eingeführt, mit einem zweiten Messer ein vom ersteren horizontaler Schnitt geführt, der die eine Hälfte des Rückenmarks durchtrennte. Mittelst einer feinen Sonde controlirte ich nunmehr, ob noch irgend welche communicirenden Fasern

zwischen den durchschnittenen Partien übrig geblieben waren. Das senkrecht zum Rückenmark eingeführte Messer hatte den Zweck, die andere Hälfte des Rückenmarks zu schützen — der horizontale Schnitt durfte sich nicht über die eine Hälfte des Rückenmarks ausdehnen. Nach der Operation wurden die Tiere in einen mässig temperirten Brutschrank gelegt, resp. in Decken warm eingehüllt. Das Resultat der Operation bezüglich der Athmung war in allen Fällen dasselbe. Ich glaube daher auf die Wiedergabe der Protokolle verzichten zu dürfen und fasse dieselben kurz zusammen.

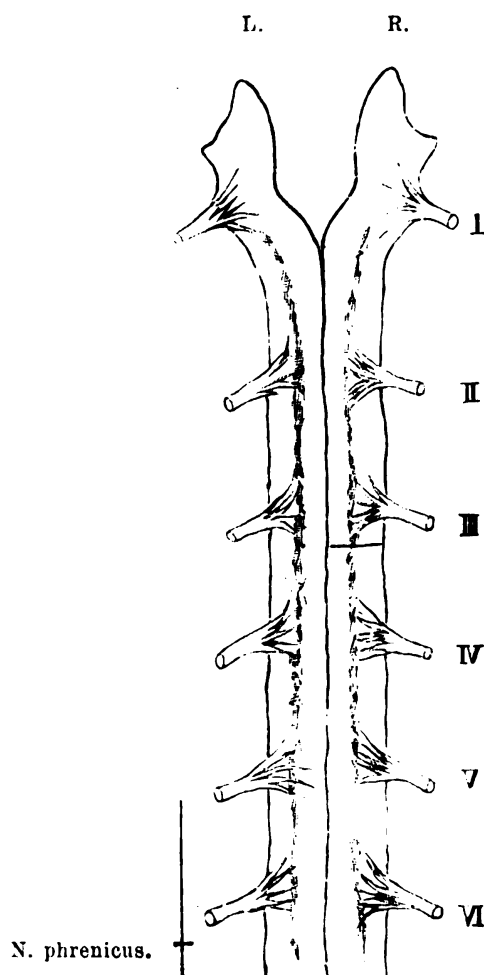


Fig. 1.

Sofort nach der Durchschneidung der einen Rückenmarkshälfte hörte die Athmung auf dieser Seite auf; auf der anderen Seite blieb sie regelmässig, wurde nicht beschleunigt. Erscheinungen von Dyspnoe traten nicht auf. Nach 2, 4, 6, 8 und 10 Stunden wurde an den verschiedenen Thieren der N. phrenicus der gesunden Seite frei präparirt, dann der Bauch eröffnet und der Stillstand der Zwerchfellsathmung auf der durchschnittenen Seite durch die directe Beobachtung festgestellt. Nun wurde ohne Narkose der präparirte Phrenicus durchschnitten und fast im selben Augenblick stellte sich die Athmung auf der anderen Seite ein in den ersten 2—3 Minuten etwas langsam und träge, dann schneller und kräftiger werdend. Auf gleicher Höhe blieb dann die Athmung während der ganzen Beobachtungszeit ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde). Auf der Seite, wo der Phrenicus durchtrennt war, sistirte natürlicherweise sofort die Athmung. Die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks wurde durch die Section bestätigt. 2 Versuche, Kaninchen länger als 1 Tag mit durchschnittenem Rückenmark am Leben zu erhalten, missglückten.

Die weiteren Versuche machte ich an jungen Hunden. Die Operationsmethode war dieselbe wie bei den Kaninchen. Die Durchschneidung des Rückenmarks erfolgte bei allen Thieren auf der linken Seite, rechts wurde der N. phrenicus durchtrennt. Letztere Operation fand statt 2, 5 und 8 Stunden, 1, 2, 3, 4 und 14 Tage nach der ersten. Der halbseitige Schnitt wurde durch die Section verificirt (cf. Figur).

In allen Fällen hatte die halbseitige Durchschneidung des Cervicalmarks in der Höhe des 3. Halswirbels zu einem Stillstande der Athmung auf dieser Seite geführt.

Die blosse äussere Besichtigung der Zwerchfellathmung birgt viele Schwierigkeiten in sich und kann sehr leicht zu Irrthümern Anlass geben. Das Litten'sche Phänomen liess sich bei der Prüfung nicht verwerthen. Das grösste Augenmerk legte ich auf die Flankenbewegungen der Thiere, wo die Differenz der Athmung noch am ehesten deutlich erscheint. Bei sämmtlichen Thieren habe ich das Sistiren der linksseitigen Zwerchfellathmung durch directe Beobachtung des Zwerchfells controlirt. Zu dem Zwecke habe ich, als ich zum zweiten Theil der Operation schritt, zuerst den rechten Phrenicus freigelegt und dann die Bauchhöhle eröffnet. Der Brustkorb wurde von einem Gehülfen beiderseits gleichmässig und sanft emporgehoben, die Leber mit der einen Hand des Untersuchers nach unten gedrückt und dann das Verhalten des Zwerchfells festgestellt. Die Präparation des Phrenicus geschah vorher, damit das Thier nicht zu lange bei eröffnetem Bauchfell der Zimmertemperatur ausgesetzt würde. Sofort nach der Durchschneidung des rechten Phrenicus hörte die Athmung rechts natürlich auf, links aber begann das Zwerchfell sich zu contrahiren. Die Contraction erschien im ersten Augenblick etwas träge, wuchs aber in den nächsten 3 Minuten bereits zu kräftigen Zusammenziehungen. Die rechte Hälfte des Zwerchfells wurde energisch über die Mittellinie nach links hinübergezogen, die linke Zwerchfelmusculatur bekam eine rosaweissliche Farbe. Besonders deutlich waren die Zusammenziehungen in der linken Zwerchfellgrube. — In einem Falle glaubten wir den rechten Phrenicus durchschnitten zu haben und doch trat links die Athmung nicht auf; da wir jedoch rechts noch schwache Contraktionen wahrnahmen, schlossen wir, dass der rechte Phrenicus nicht völlig durchtrennt war. Thatsächlich fand sich ein Ast, nach dessen Durchschneidung stand die Athmung rechts sofort still, links stellte sie sich in der oben beschriebenen Weise ein. In einigen anderen Versuchen durchschnitten wir die Phrenicusfasern einzeln und konnten dasselbe Schauspiel beobachten: sowie die Athmung rechts aufhörte, begann sie auf der linken Seite. Bei einem Hunde, dem 14 Tage vorher das linke Cervicalmark durchschnitten war, trat die Athmung der linken Zwerchfelloberhälfte wieder auf, freilich in abgeschwächtem Maasse, trotzdem rechts nur ein Ast des Phrenicus durchtrennt war und die Athmung auf dieser Seite noch bestand.*)

Während Porter die Durchschneidung des Phrenicus fast unmittelbar oder wenige Stunden nach der Halbseitenläsion des Rücken-

*) Der N. phrenicus entspringt mit je einer Wurzel aus dem 5., 6. und 7. Halsnerven; die von dem 5. und 6. stammenden Ursprungsäste vereinigen sich nahe der ersten Rippe zu einem gemeinsamen Stamme, mit dem sich gewöhnlich an der medialen Fläche der ersten Rippe der Ast vom 7. Halsnerven verbindet. In dieser Höhe legt sich an den Phrenicus und verläuft dann mit ihm weiter eine rückläufige Faser aus dem Plexus brachialis. Auf diese Faser hatte mich Herr Docent Dr. R. Dubois-Reymond aufmerksam gemacht, dieselbe konnte fast immer nachgewiesen werden; für die Athmung spielt diese Faser keine nachweisbare Rolle. Bei der isolirten Durchschneidung habe ich den Phrenicus entweder unterhalb der Vereinigung des aus dem 5. und 6. Halsnerven stammenden Astes durchschnitten oder den aus dem 7. Halsnerven kommenden Ast. — Die oben geschilderten anatomischen Verhältnisse sind keineswegs constant. —

marks ausführte, gelang es uns nachzuweisen, dass auch nach wenigen Tagen bis zu 2 Wochen die Durchtrennung des Phrenicus denselben Erfolg erzielt. Dieser Umstand erscheint mir besonders wichtig, weil die Hemmung nach der Halbseitenläsion als Folge der Wundheilung sich doch nicht in den ersten Stunden bereits entwickeln konnte. — Wir konnten in allen Fällen sogleich nach der totalen Durchschneidung des rechten Phrenicus linksseitige Zwerchfellcontractionen constatiren. Freilich waren diese in den ersten Minuten schwach, doch lässt sich das sehr wohl aus der gekreuzten Athmung erklären, die in sonst wenig gebrauchten Bahnen stattfand, welche erst allmählich ausgeschliffen werden mussten. Auffallender erschien mir die Beobachtung, dass die Athmung auf der linken Seite erst dann zu Stande kam, wenn dieselbe rechts total aufgehoben war; blieb nur ein Ast des rechten Phrenicus noch undurchschnitten, so fehlte die Athmung links völlig. Es bedurfte also einer ungewöhnlich grossen Erregung, ja der ganzen Athmungserregung, um die Phrenicuszellen auf der Seite der Rückenmarksläsion zur Respiration anzuregen. Diese Thatsache lässt die Annahme zu, dass eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit der Phrenicuscentren stattgefunden hat. Diese Annahme wird durch den Versuch bekräftigt, wo nach 14 Tagen die Durchschneidung eines Phrenicusastes ausreichend war, um auf der entgegengesetzten Seite Athmungsbewegungen auszulösen. Wir werden aber dieselbe nicht zu hoch bemessen, wenn wir uns den gewöhnlichen Athmungsweg vor Augen führen. Die bulbäre Athmungserregung steigt wahrscheinlich in den Vorderseitensträngen der unverletzten Seite des Halsmarks hinab, der grössere Theil wird auf die Phrenicuszellen dieser Seite entladen, ein kleinerer Theil kreuzt nach den Phrenicuszellen der anderen Seite hinüber, dieser Theil bewirkt unter gewöhnlichen Umständen keine Zusammenziehung der entgegengesetzten Zwerchfellhälfte. Letztere wird erst hervorgerufen, wenn die gekreuzte Erregung ungewöhnlich gross ist, was dann der Fall ist, wenn bei intactem bulbären und spinalen Athmungscentrum der Phrenicus dieser Seite durchschnitten und dadurch die Athmungsbahn daselbst unterbrochen wird, oder wenn die Erregbarkeit der Phrenicuszellen künstlich gesteigert wird.

Die Angaben über die respiratorischen Folgen der einseitigen Abtragung des Rückenmarks vom Kopfmark sind noch recht widerspruchsvoll. Jeder Fall, in dem nach Abtrennung vom Bulbus die Zusammenziehungen des Zwerchfells fehlen, beweist nach Langendorff und Brown-Séguard die Existenz einer Hemmung, jeder Fall, in dem dieselben vorhanden sind, spricht für die Selbständigkeit der Athmuskulcentren im Rückenmark. Die ziemlich grosse Reihe

meiner ausschliesslich positiven Befunde veranlasst mich, dieser Frage etwas näher zu treten, wenn dieselbe auch in einem nur losen Zusammenhang mit meinem Thema steht.

Kohnstein, ebenso Gad und Marinesco localisiren das Athemcentrum in der Substantia reticularis grisea der Med. oblongata und fassen den Nucleus reticularis in seinem ganzen Umfange als Reflex- und Coordinationscentrum auf, Schiff und auch Girard verlegen es in das Gebiet der Ala cinerea, in der der dorsale Vagus Kern und der Kern des Solitärbündels liegen. — Dem einheitlichem Athemcentrum wurde von Brown-Séguard und Langendorff die Existenzberechtigung abgestritten. Die spinalen Athemmuskelcentren im Rückenmark sind die eigentlichen Athemcentren; sie versenden die Impulse. In die Medulla oblongata verlegt Langendorff einen nur regulatorisch wirkenden Apparat, der die Impulse in zweckmässiger Weise zeitlich vertheilt, die Tiefe und Frequenz der Athembewegungen modificirt. Diese Auffassung stützte Langendorff auf eine Reihe von Experimenten an jungen Thieren. Er und Nickel sahen in einigen Fällen, dass der Athemstillstand auf der Seite der Rückenmarksläsion kein dauernder ist, sondern dass die beiderseitige Athmung sich wieder herstellen kann. L. stellt nicht in Abrede, dass die Abtrennung des Kopfmarks vom Halsmark in der Regel die Athmung zum sofortigen Stillstand bringt, er bestreitet aber, dass dieses immer der Fall ist. L. glaubt, dass dieser Athmungsstillstand nicht als Ausfallserscheinung, sondern als eine durch den Schnitt bedingte Erregung der athmungshemmenden Fasern, als Shock, aufzufassen sei. Letztere hält gewöhnlich durch die ganze Beobachtungsperiode bis zum Tode der Thiere an, zuweilen aber verschwindet sie theilweise vorher und dann zeigen die Phrenicuscentren, die nicht mehr vollständig unterdrückt sind, eine verstümmelte Activität.

Knoll sah bei 19 Kaninchen nach einseitiger Durchschneidung der Oblongata am Calamus scriptorius die Athembewegungen auf der operirten Seite in „wesentlich abgeschwächtem Maasse“ fortbestehen.

Nach Vulpian hörten nach Durchschneidung eines Seitenstranges die Athembewegungen dieser Seite nur dann auf, wenn sie vorher schwach waren. Brown-Séguard sah in einigen Fällen nach Durchschneidung einer Markhälfte die Athembewegungen auf dieser Seite in vermindertem Maasse fortbestehen.

Gad und Marinesco, Nitschmann. Henocque et Eloy fanden die Thätigkeit der betr. Zwerchfellhälfte sofort aufgehoben, wenn das Rückenmark halbseitig durchschnitten war; dasselbe sah Markwald bei einer Katze.

Girard fand auf Grund eines reichen, an verschiedenen Thier-

gattungen gewonnenen Beobachtungsmaterials, dass nach einem halbseitigen Schnitt durch das Rückenmark bei ruhigem Verhalten der Thiere eine völlige Lähmung der Athembewegungen auf dieser Seite eintritt, die, wie er meint, bis zum Tode der Thiere anhalten würde. Bei Dyspnoe und lebhafteren Bewegungen geräth die bis dahin ruhende Hälfte der Athemmuskulatur in Mitthätigkeit.

Porter sah nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks immer Stillstand der entsprechenden Zwerchfellhälfte, dasselbe beobachtete Rothmann.

In meinen sämtlichen Fällen blieb die Athmung auf Seite der durchschnittenen Rückenmarkshälfte aus.

Von vielen Autoren ist die Nothwendigkeit einer äusserst sorgfältigen Beobachtung gefordert. Ich habe es daher für das Richtigste gehalten mir die Schlüsse über die Zwerchfellsthätigkeit durch die Beobachtung zu verschaffen. Da die Zwerchfellsbewegungen der operirten Seite in tiefer Narkose (nach Knoll und Langendorff) ganz fehlen oder undeutlich werden, habe ich den zweiten Theil der Operation in den meisten Fällen ohne Narkose gemacht. Einige Hunde, die unruhig waren, habe ich mit Aether narkotisirt und während der Beobachtungszeit den Aetherrausch verfliegen lassen.

Sehen wir den Versuchen von Langendorff u. d. A. näher zu, so taucht die Frage auf, warum bleibt diese durch den angeblichen Shock bedingte Hemmungswirkung ganz aus, wenn der Schnitt nur einige Linien oberhalb des Vagus geführt wird. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die widersprechenden Resultate der einzelnen Beobachter durch die verschiedene Localisation des Schnittes erkläre.

Knoll, Langendorff u. A. führten die Operation meist dicht unter dem Calamus scriptorius aus und konnten dann noch auf der entsprechenden Seite Athembewegungen wahrnehmen, Girard, Porter und ich machten die Durchschneidung in der Höhe des 2.—3. Cervicalsegmentes und sahen regelmässig das Sistiren der Athmung auf der betreffenden Seite. — Im verlängerten Mark ist der Sitz der Centren, deren Impulse auf medullären Bahnen zu den spinalen Centren der respiratorischen Nerven gelangen. Von jeder Hälfte der Oblongata gehen die Erregungen zu den beiderseitigen Athmungsmuskeln und zwar die stärkere zu der gleichen, die schwächere zu der entgegengesetzten Seite. Diese Annahme findet ihre Stütze in den Erfahrungen der Hirnrindenreizungen und ist von verschiedenen Forschern, so insbesondere von Lewascher und Exner-Paneth vertreten worden. Die Uebertragung der Erregung findet durch die graue Substanz der Oblongata, bezw. Medulla spinalis statt. Ist nun das Rückenmark hoch oben am Calamus scriptorius durchschnitten, so wird nur einem

ganz geringen Theile der gekreuzten Erregungen der Weg abgeschnitten, der grösste Theil gelangt auf die andere Seite hinüber und ruft in manchen Fällen eine Zusammenziehung der entsprechenden Zwerchfellhälfte hervor; wird das Halsmark aber unten am 3. Cervicalsegment durchtrennt, so kommt nur ein kleiner Theil der Erregungen auf die gekreuzte Seite und die Athmung bleibt in Folge dessen aus. — Gegen die von Langendorff u. A. urgirte Hemmung sprechen noch andere Thatsachen. Porter konnte in seinen Versuchen nach halbseitiger Durchschneidung des Halsmarks noch nach 24 Tagen das Fehlen der Athmung auf dieser Seite beobachten. Nach so langer Zeit kann doch wohl von keiner Hemmung die Rede sein! Andererseits können abnorme Erregungen, z. B. dyspnoe-artige Zustände, eine Mitbetheiligung an der gesteigerten Athmung auf der Seite hervorrufen, wo dieselbe bereits aufgehört hatte. Nach Inhalation meiner Hunde mit CO₂ konnte ich regelmässig Athembewegungen auf der Seite constatiren, wo sie sonst nicht vorhanden waren. Weniger intensive dyspnoe-artige Zustände, hervorgerufen durch Zuhalten der Schnauze und des Maules, bedingten keine Mitathmung der kranken Seite.

Wenn wir also auf Grund aller dieser Beobachtungen zu dem Schlusse gelangen, dass eine wesentliche Hemmung der sog. spinalen Athemcentren nicht besteht, so ergibt sich von selbst die Frage, warum denn die spinalen Athemcentren ihre Thätigkeit nicht fortsetzen, wenn auch in abgeschwächtem Maasse. Dieses Verhalten kann nur darin seine Erklärung finden, dass die für die Athembewegungen erforderlichen Erregungen nicht in diesen Centren selbst entstehen, sie werden ihnen vielmehr von dem im verlängerten Mark gelegenen Centrum übermittlelt; die Erregungen, die von der gekreuzten Seite kommen, sind zu gering, um die in ihrer Erregbarkeit möglicherweise etwas herabgesetzten Phrenicuscentren in Thätigkeit zu bringen. Die Ganglienzellen im Rückenmark, von denen die Athmungsmuskelnerven entspringen und die Gad die Athmungsmuskelcentren nennt, bilden die erste Projection im Centralnervensystem im Gegentheil zu den eigentlichen Athemcentren, welche Projectionssystemen höherer Ordnung angehörig im verlängerten Mark oder Gehirn gelegen sind. Die Bahnen, welche vom Athemcentrum zu den Kernen der für die Athmung in Betracht kommen Muskeln ziehen, vor Allem zu den Phrenicuskernen und Kernen der Intercostalmuskeln, sind noch nicht erforscht. Carl Bell, Longet und Schiff nahmen an, dass die Seitenstränge ausschliesslich die Respiration vermitteln. Marinesco gab an, dass diese durch den vorderen Theil des Proc. reticularis geht. Brown-Séquard glaubte, dass für die Athmung nicht blos die

Seiten-, sondern auch die Vorderstränge von Bedeutung sind. In jüngster Zeit gelang es Rothmann auf experimentellem Wege nachzuweisen, dass für die Leitung der Athmungsreize vor Allem der ventrale Theil des Vorderseitenstranges, daneben der laterale Theil des Vorderstranges in Betracht kommt. Diese Befunde stimmen mit denen von Kohnstamm überein.

In einem Gegensatz zu unseren Ansichten scheinen die Versuche zu stehen, wo auch nach totaler Durchschneidung des Rückenmarks die Athemmuskulcentren für einige Zeit ihre Functionsthätigkeit bewahrten. Das in der Med. oblongata enthaltene Centrum sei zwar eng mit dem Athmungsmechanismus verknüpft, sei aber nicht das Athmungscentrum selbst, sondern nur ein regulatorisch wirkendes Centrum für die in der Med. spinalis enthaltenen automatisch wirkenden Centren.

Da der Einwand erhoben werden konnte, dass die nervöse Verbindung der Oblongata mit den Spinalnerven nach der Durchtrennung der ersteren vom Rückenmark keineswegs unterbrochen sei, da der N. phrenicus mit dem Nervus hypoglossus mehrfache Anastomosen eingeht und hierdurch eine functionelle Verbindung der bulbären Athmungscentren mit den wichtigsten Athemmuskeln geschaffen sein könnte, so wurde bei einigen Versuchen nicht nur die Med. oblongata abgetrennt, sondern das Thier vollständig decapitirt, und trotzdem waren dieselben Erscheinungen zu beobachten. Rokitsky sah nach der Abtrennung der Med. oblongata dicht unterhalb des Calamus scriptorius nur im Strychninkrampf unvollständige Athmungen. Schroff bemerkte nach derselben Operation ohne Strychnin 2—3 Athemzüge. Nitschmann und Langendorff gelang es längere Athmungscurven aufzuzeichnen, sowohl von strychninisirten, als auch nicht vergifteten Thieren. Die besten Resultate erzielten sie bei neugeborenen oder nur wenige Wochen alten Thieren, die mit einer Dosis von 0,0005—0,001 Strychnin vergiftet waren. Die nicht strychninisirten Thiere lieferten nach Angaben dieser Autoren Athmungscurven, wenn man längere Zeit künstliche Athmung eingeleitet hatte und die Zeit der durch die künstliche Athmung bedingten Apnoe vorüber liess. Wir finden das verständlich, wenn wir daran denken, dass centrale Apparate durch einen einmaligen, kurzen Reiz von genügender Stärke in andauernde Erregung versetzt werden können, die im Allgemeinen mit der Reizstärke zunimmt. Diese Versuche erinnern lebhaft an die Schwimmbewegungen, die Tarchanoff bei enthaupteten Enten beschrieb. Der ungestörte Ablauf dieser complicirten Bewegungen dauerte aber nur kurze Zeit. Schon im Jahre 1853 sprach Brown-Séquard die Ansicht aus, dass die Bewegungen, die nach

Entfernung der Med. oblongata auftreten, blosse Reflexbewegungen sind. Gad durchschnitt das Rückenmark unterhalb der Med. oblongata und leitete bei den Hunden sofort nach dem Verschwinden der spontanen Athmung künstliche Respiration ein. Eine Stunde nach der Operation verhielten sie sich „wie ausgezeichnete Reflexapparate“. Wenn sie am Nacken erhoben wurden, versuchten sie den Kopf aufzurichten, ein Shock bestand also nicht mehr. Nach Unterbrechung der künstlichen Athmung erfolgten unregelmässige Bewegungen am Thorax und Abdomen, an denen sich In- und Expirationsmuskeln in unzweckmässiger Weise beteiligten, keine coordinirten rhythmischen Bewegungen fanden statt.

Auch die oben angeführten, ab und zu beobachteten Innervationen der Athmungsmusculatur sind keine normale Athmung, sondern bestehen nur in Athmungsmuskelkrämpfen und lassen sich zwanglos als reflectorische deuten. Die Reflexerregbarkeit der abgetrennten Phrenicuszellen kann sehr wohl gesteigert werden, durch abnorme Erregungen wieder in Thätigkeit versetzt werden. Die Abkühlung, die Strychninvergiftung oder auch die lange Abtrennung können einen continuirlichen Reiz auf die isolirten Phrenicuszellen ausüben und Impulse auslösen. Die Phrenicuscentren im Halsmark sind nach Art centraler Nervenorgane erregbar, sei es, dass in den Rückenmarkstheilen, wo die motorischen Athmennerven wurzeln, sich Reize anhäufen, sei es, dass in den Leitungsbahnen oder endlich in der Muskelsubstanz selbst clonisch erregende Stoffe sich bilden (Kronecker). Die Athmuskelcentren sind also unserer Auffassung nach nichts Anderes, als Reflexcentren. Beim neugeborenen Hunde, wo die Rindencentren erst vom 10.—16. Tage nach der Geburt entwickelt sind, sind die Rückenmarkscentren sehr erregbar und damit stimmt es überein, dass Langendorff und Brown-Séquard nach der Decapitation der Med. oblongata bei neugeborenen Hunden Athembewegungen sahen. — Die Athmuskelcentren besitzen keine Selbständigkeit, darum hört die Athmung nach doppelseitiger Durchschneidung des Rückenmarks auf, nicht aber weil, wie Langendorff u. A. es dachten, der Shock die Ursache dafür sei. Gegen die Hemmung sprechen auch die Fälle, wo die Athmung nach beiderseitiger Durchschneidung zu beobachten war, und die Thatsache, dass Knoll einige Zeit nach Abtrennung der Oblongata, während der Reiz des hochgradig dyspnoischen Blutes keine Athembewegungen auszulösen vermochte, auf reflectorischem Wege vereinzelte Innervationen der Einathmungsmuskeln herbeiführte. Sollte die Hemmung die automatischen spinalen Centren gerade nur für den sonst so wirksamen Blutreiz reactionslos machen, die reflectorische Erregbarkeit aber intact lassen!

Durch unsere Versuche am Halsmark ist klargelegt worden, dass die Durchschneidung desselben eine ganz geringe Herabsetzung der Phrenicuscentren zur Folge hat — eine echte Hemmung besteht nicht, da ein starker Reiz dieselben sofort nach der Operation zur Thätigkeit anregt. Ich hatte oben bereits erwähnt, dass zwischen den spinalen Athemmuskelcentren und den motorischen Zellen der Vorderhörner ein Parallelismus besteht. Derselbe tritt noch mehr hervor, wenn wir uns dessen erinnern, dass das von Gad im proximalen Theile des Frösch-Rückenmarks, im Bereiche des 2.—4. Brustwirbels aufgefundene Beugecentrum als Paradigma eines Coordinationsapparates höherer Ordnung aufzufassen ist. Das Beugecentrum kann man sich als einen Complex räumlich zusammengeordneter Nervenzellen in den Hintersäulen denken, von dem aus die distal gelegenen motorischen Ganglienzellen der Vordersäule zu synergischer Thätigkeit angeregt werden. Die functionelle Verbindung dieser Ganglienzellen mit den centralen Zellen ist nach Arnheim etwa die, dass immer eine grosse Zahl der Ganglienzellen von je einer Centralzelle den Impuls erhält. Von den Athemmuskelcentren können wir auch annehmen, dass sie in analoger Weise mit einem Centralapparat verbunden sind, in welchem wiederum je eine Nervenzelle eine grössere Anzahl der Muskelcentren zu organischer Thätigkeit zusammenfasst. Es lag daher nahe die Verhältnisse zu studiren, wie sie am Rückenmark nach halbseitiger Durchschneidung auftreten. Den centrifugalen Reiz, welchen die bulbären Centren auf die Ganglienzellen der Athmungsmuskeln ausübten, ersetzte ich durch einen centripetalen Reiz in Form von Druck oder Kneifen der Pfote.

Da die Thiere längere Zeit beobachtet werden sollten, wählte ich junge Thiere, die erfahrungsgemäss die Operation besser vertragen. Letztere fand in der oben beschriebenen Weise in der Höhe des untersten Brustwirbels statt. Um das Auftreten der Reflexe möglichst frühzeitig zu beobachten, wandte ich die Aethernarkose an. Die Aethermaske wurde gleich darauf abgenommen, nachdem das Rückenmark durchschnitten war.

Kurze Zeit nach der Operation können viele complicirte Reflexbewegungen beobachtet werden. Diese Bewegungen differiren trotz derselben Operation bei den einzelnen Thieren nicht unbedeutend. Diese individuelle Verschiedenheit kann, wie die Studien von Goltz und Freusberg lehrten, durch eine grosse Reihe von Momenten bedingt sein, theils tragen die Folgeerscheinungen der Operation, theils das Alter, der Ernährungszustand und die Rasse der Thiere daran Schuld. Einen wichtigen Factor bildet auch die Verschiedenheit der Erregbarkeit einzelner Centren, letztere lässt sich auch bei unversehrten

Thieren beobachten, so erwähnte z. B. Freusberg, dass viele junge Hunde sich regelmässig kratzen, wenn man sie an der Bauchhaut an der Grenze des Haarwuchses kitzelt, andere wedeln dabei mit dem Schwanz oder machen gar nichts. Ein gleicher Reflex ruft auch beim Menschen verschiedene mimische Bewegungen hervor. — Am constantesten von allen Reflexen ist der Beugereflex — das Zurückziehen der Pfote auf Kneifen. Diesen Reflex machten wir daher zum Ausgangspunkt unserer Untersuchungen. Ich war mir der Schwierigkeit bewusst, die das Unterscheiden der willkürlichen von reinen Reflexbewegungen bietet. Die Hunde wurden während der Untersuchung vom Diener in der Weise gehalten, dass die Beine frei herabhingen. Immer wurde auf das Auftreten von Schmerz geachtet und dieser Zeitpunkt constatirt. Ich lasse nun kurze Auszüge aus den Protokollen folgen:

Versuch I.

Schwarzer, gut genährter Hund, ca. $\frac{1}{2}$ Jahr alt.

Operation 18. III. 01 12 Uhr Vormittags: Durchschneidung der linken Rückenmarkshälfte.

Untersuchung 18. III. 01 4 Uhr Nachmittags:

Bei ganz leisem Druck der linken Zehen tritt Reflexbewegung des rechten Beines auf (starke Beugung). Bei Verstärkung dieses Druckes tritt Beugung am linken Bein auf. Wird eine rechte Zehe allmählich stärker gedrückt, so tritt regelmässig deutliche Adduction des linken Beines auf, zugleich Streckung im Knie und deutliche Plantarflexion am Fussgelenk im linken Bein. Die Vorderbeine bewegen sich nicht, wenn das linke Hinterbein die Bewegung macht, auch sieht man sonst am Hunde keine Zeichen von Schmerz. — Die Hyperästhesie ist links deutlich, aber nicht beträchtlich.

19. III. Linkes Bein mehr gestreckt als gestern. Wenn das linke Bein gebeugt hängt, tritt daselbst deutliche Streckung im Kniegelenk ein, bei Reizung der rechten Zehen Beugung des gereizten rechten Beines. Letztere tritt einen Moment früher ein, als die Streckung links. Die Streckung links umfasst Knie- und Fussgelenk. Mit der Streckung des linken Beines geht bei Reizung des rechten auch Adduction links einher. Bei Reizung des linken Beines (minimal) tritt rechts Beugung auf, etwas später Reflex links.

20. III. Bei allmählich stärker werdendem Druck der rechten Zehen tritt Adduction des linken Oberschenkels und Streckung im Knie-, Plantarflexion im Fussgelenk des linken Beines auf. Bei geringem Druck des linken Beines Beugung des rechten, bald darauf Beugung des linken Beines.

21. III. Bei ziemlich starkem Druck rechts kommt links Streckung im Knie-, Plantarflexion im Fussgelenk zu Stande. Bei geringem Druck links kommt Beugung rechts, fast unmittelbar darauf auch links zu Stande.

24. III. Bei leisem Druck links Bewegung rechts, etwas später auch links.

Bei leisem Druck rechts Streckung und Adduction links, fast gleich darauf Beugung rechts.

28. III. Bei leisem Druck links Beugung rechts etwas später, beim selben Druck auch links.

Bei leisem Druck rechts Streckung und Adduction links, fast unmittelbar darauf Beugung rechts.

2. IV. Bei ganz leisem Druck links Beugung rechts, gleich darauf Beugung links.

Bei geringem Druck rechts Streckung und Adduction rechts, bald darauf Beugung rechts.

12. IV. Leichter Druck ruft fast gleichzeitig beiders. Beugung hervor.

Leichter Druck rechts Streckung und Adduction links, bald darauf Beugung rechts.

20. IV. Ganz leichter Druck links ruft fast gleichzeitig beiders. Beugung hervor.

Leiser Druck rechts Streckung und Adduction links, bald darauf Beugung rechts.

20. V. Berührung links ruft fast gleichzeitig beiders. Beugung hervor.

Leiser Druck rechts Streckung und Adduction links, bald darauf Beugung rechts.

12. VI. Leisester Druck links Beugung rechts und fast unmittelbar Beugung links.

Leiser Druck rechts Adduction links, gleich darauf Beugung rechts.

Die Untersuchungen wurden fast täglich gemacht; seit Ende April blieben die Erscheinungen constant. Section am 12. VI. 01. Die mikroskopische Untersuchung der Schnittstellen, für welche ich Herrn Dr. Max Bielschowsky zu grossem Dank verpflichtet bin, ergab folgendes Resultat: Im Gebiet der stärksten Läsion ist ausgefallen der gesammte Vorderseitenstrang links, ferner vollkommen zerstört die graue Substanz im Vorder- und Hinterhorn dieser Seite. Der Hinterstrang ist auf beiden Seiten erhalten. — Marchipräparate zeigen im Hinterstrang der linken Seite und zwar im lateralen Winkel desselben zahlreiche schwarze Schollen, zwischen denen die gesunden, gut erhaltenen Fasern in der Minderzahl sind. Es besteht also ein starker Zerfall in der Wurzeintrittszone des durchschnittenen Segmentes auf dieser Seite. Ausserdem zeigt die Gegend der Commissur ein stark zerklüftetes und durchlöchertes Bild. Der Centralkanal ist stark erweitert und zeigt nach rechts und links gehende unregelmässig geformte Divertikel. Die zerstörte Rückenmarkssubstanz ist ersetzt durch ein transparentes Gewebe, welches theils aus gewucherter Glia, theils aus derben Bindegewebszügen besteht. In diesem zerstörten Gebiet sind zahlreiche Fettkörnchenzellen und Marchischollen noch vorhanden.

Auf der nicht operirten Seite sind gleichfalls Veränderungen:

In der Höhe der Commissur zeigt die graue Substanz eine Anzahl unregelmässig begrenzter Hohlräume, welche Fettkörnchenzellen und einen feinkörnigen Detritus von zugrundegegangenen Parenchymelementen enthalten. Die Wandung dieser Hohlräume ist von etwas verdichteter Stützsubstanz gebildet; ferner befinden sich zahlreiche in Zerfall begriffene Fasern im Vorderseitenstrang dieser nicht operirten Seite. Die dorsale Partie dieses Seitenstranges zeigt stark erweiterte, zum Theil leere, zum Theil mit Fettkörnchen und Zerfallsmaterial ausgefüllte Hirnmaschen.

Nach aufwärts finden sich Degenerationen: im gleichseitigen Hinterstrang und ziemlich gleichmässig vertheilt über dem Seitenstrang der operirten Seite.

Absteigende Degenerationen im Seitenstrang und Hinterstrang derselben Seite.

Versuch II.

Operation 8. VII. 01. 7 Uhr 15 Min. Morgens.

Untersuchung 8. VII. 01 8 Uhr 30 Min. Morgens: Reizung des linken Beines — Beugung links.

Reizung des rechten Beines — Beugung rechts.

11 Uhr Morgens: Reizung des linken Beines — Beugung links.

Reizung des rechten Beines — Beugung rechts.

12 Uhr 30 Min. Morgens: Rechtes Bein schief, linkes gebeugt (vielleicht Reflex wegen der Schwere).

Bei leichtem Druck des linken Beines — Beugung links, Streckung und Adduction rechts.

9. VII. Beide Beine leicht gestreckt.

Erst bei viel stärkerem Druck des linken Beines als gestern kommt der Reflex zu Stande.

10. VII. Leichter Druck links ruft zuerst Beugung links, dann Adduction und Streckung rechts hervor, bei etwas stärkerem Druck tritt dasselbe von rechts auf.

Der Reflex tritt früher auf als gestern und bei geringerem Druck. Die Hemmung hat augenscheinlich schon abgenommen und gestern den höchsten Grad erreicht.

12. VII. Bei mässigem Druck links — Beugung links, Streckung rechts.

13. VII. Reflex schon früher auslösbar wie gestern.

18. VII. Geringer Druck löst von links und rechts Reflexe aus.

20. VII. Auftreten der Reflexe früher als oben.

22. VIII. Leisester Druck links — Beugung links, kurze Streckung rechts.

Geringer Druck rechts — Bewegung rechts, kurze Streckung links.

30. IX. Bei leiser Berührung, resp. beim Aufheben des Hundes ist links Tactschlagen vorhanden, rechts besteht dasselbe nicht.

Section:

Mikroskopische Untersuchung: Halbseitenläsion gelungen; am Orte der stärksten Läsion nur noch spärliche Nervenfasern auf der lädirten Seite, im Vorderwinkel des Vorderseitenstrangs erhalten. Die typischen Zeichen einer auf- und absteigenden Degeneration. Mässiger Hydromyelus oberhalb der Läsionsstelle mit secundären Spaltbildungen in die Substanz des der lädirten Seite entsprechenden Seitenstranges hinein.

Versuch III.

Schwarzer, kleiner Dachs.

Op. 16. VII. 01.

¹/₄ Stunde nach der Operation: Patellarreflexe beiders. vorhanden.

Beugereflex nicht auszulösen. Schmerz links vorhanden.

¹/₂ Stunde nach der Operation: Mässige Reizung links — Beugung links, Streckung rechts.

Mässige Reizung rechts — Beugung rechts, Streckung links.

17. VII. Ziemlich starker Druck links — Beugung links, Streckung rechts.

Ziemlich starker Druck rechts — Beugung rechts, Streckung links.

18. VII. Etwas geringerer Druck zum Auslösen der Reflexe nöthig, als gestern.

19. VII. Wie oben.

24. VII. Reflex leichter, wie oben auslösbar.

30. VII. Reflexe treten deutlich früher auf als oben.

6. VIII. Berührung löst beiders. Reflexe aus.

Mikroskopischer Befund: Die Halbseitenläsion ist gelungen; der Schnitt reicht nur ein wenig auf den Hinterstrang der anderen Seite hinüber. Von complicirenden Momenten im Gebiete der Operationswunde und oberhalb derselben Hydromyelus.

Der IV. und V. Versuch entsprachen ganz den geschilderten, ich verzichte daher dieselben näher anzuführen. —

Auch bei den Hunden, welchen ich das Cervicalmark halbseitig durchschnitten hatte, konnte ich fast unmittelbar nach der Operation das Auftreten der oben genannten Reflexe constatiren. Das Ansteigen der Reflexerregbarkeit ging hier aber in einer entsprechend langen Zeit deutlich langsamer von Statten. —

Da in einigen Fällen die Reflexe fast unmittelbar nach der Operation auftraten, so erscheint es unzweifelhaft, dass das Centrum für dieselben schon vorhanden sein muss.

Shockwirkungen von längerer Dauer waren in keinem Falle vorhanden. Schon nach einer halben bis zu zwei Stunden nach der Operation konnten wir Reflexerscheinungen, und zwar recht deutliche, beobachten. Am darauffolgenden Tage bedurfte es eines viel stärkeren Drucks, um dieselben Erscheinungen zu sehen; an diesem Tage hatte die Herabsetzung der Reflexcentren, was auch die anderen Versuche bestätigten, den höchsten Grad erreicht. Am 3. Tage nach der Operation waren die Reflexe wiederum deutlich und nahmen dann stetig zu. Mit ca. 8 Wochen haben die Reflexe die grösste Erregbarkeit erreicht — wir konnten dann das Tactschlagen beobachten, jedoch nur auf der linken Seite. Diese Versuche widerlegen aufs Strikteste die Annahme von Rosenthal und Mendelsohn. Diese Forscher kamen auf Grund ihrer Experimente zu der Ueberzeugung, dass bei „eben ausreichendem Reize“ für das Zustandekommen der Reflexe der unversehrte Zusammenhang der sensiblen und motorischen Leitungsbahnen mit den oberen Theilen des Rückenmarks nothwendig sei. Nur starke Erregungen geben auf dem Wege jener zahlreichen Verbindungen, welche in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks zwischen den Neuronen sich finden, noch einen Reflex. — Wir sahen die Er-

regbarkeit der Ganglienzellen im abgetrennten Rückenmark noch zu der Zeit anwachsen, wo von einem Reizzustande, welcher von der Wunde ausgehen sollte, keine Rede mehr sein konnte. — Die Steigerung der Reflexe konnte auch in einem Fortfall der sog. Hemmungsfasern gedacht werden, welche vom oberen Theil des Centralnervensystems zum Lendenmark ziehen sollen. Wäre dem so, dann müsste der Höhepunkt der Reflexerregbarkeit mit einem Mal eintreten, jedenfalls aber 2—3 Wochen nach der Operation, wo die Wunde bereits verheilt ist, zu constatiren sein. Die Zunahme der Reflexerregbarkeit geht aber nur allmählich vor sich und wächst noch nach dieser Zeit. Meine Experimente bestätigen also die Ansicht von Munk, dass das Lendenmark durch seine Loslösung vom Centralnervensystem fortschreitende innere Veränderungen erfährt, bis es eine neue Verfassung angenommen hat. Während aber Munk die Isolirungsveränderungen vorzugsweise für den Theil der Reflexerhöhung in Anspruch nimmt, welcher nach der Wundheilung auftritt, glaube ich annehmen zu dürfen, dass ihr Einfluss sich sofort nach der Durchschneidung geltend macht. Eine Bestätigung dieser Ansicht sehe ich in dem zwar langsamen, jedoch constant progressiven Ansteigen der Erregbarkeit der Reflexcentren; mit der allmählichen Ausbildung der Isolirungsveränderungen treten die Reflexe lebhafter und schneller auf. Es lässt sich doch kaum annehmen, dass die Reizungen, welche die Schnittenden des Rückenmarks während des ganzen Vernarbungsprocesses erfahren, in gleichmässig abnehmender Weise vor sich gehen und dadurch ein gleichmässiges Wachsen der Reflexthätigkeit bedingen. Schliessen wir die geringen Abweichungen aus, in welchen ein sonst immer vorhandener und gut ausgeprägter Reflex plötzlich einen Tag ausbleibt und wo die Ursache nur in Ernährungsstörungen zu suchen ist, so finden wir, dass auch die anderen Untersucher ein constantes, fast immer gleichmässiges Ansteigen der Reflexe beobachten konnten. Auch in dem Umstande, dass die Reflexe nach der Durchschneidung des Cervicalmarks sich später und weniger intensiv ausbilden, als nach der des Rückenmarks — auch das Tactschlagen tritt im ersteren Falle viel später auf —, sehen wir, dass für die Deutung dieser Erscheinungen die Hemmung im Sinne von Goltz nicht ausreicht. Letztere hätte in beiden Fällen gleich, vielleicht bei der tieferen Durchschneidung des Rückenmarks noch grösser sein müssen! Verständlich erscheint uns aber dieser Befund, wenn wir der Auffassung von Munk über die Isolirungsveränderungen näher treten — die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks steigt nach der Durchschneidung desto weniger an, je mehr vom übrigen Centralnervensystem mit ihm in natürlicher Verbindung blieb. Da die Reflexe nach der hohen Durchschneidung schon in den ersten

Tagen bezügl. der Zeit und Stärke von denen noch tieferer Durchschneidung differiren, so sehe ich auch hierin den frühen Einfluss der Isolirungsveränderungen. Die Bedeutung der letzteren findet ihre Bestätigung in dem Versuch, in welchem die Durchschneidung eines Phrenicusastes bereits ausreichend war, um die Athmung auf der entgegengesetzten Seite auszulösen, wo das Rückenmark vor 14 Tagen durchtrennt war. — In unseren Fällen war also die Erregbarkeit der Rückenmarkscentren in den ersten Tagen herabgesetzt, am deutlichsten am 2. Tage nach der Operation, zu einer Zeit, wo auch die entzündliche Reizung am stärksten gewesen sein mag. Auf Grund der Beobachtungen von Goltz u. A., nach welchen auch von der Hirnwunde aus die Reflexe im Rückenmark eine Hemmung erfahren, nehme ich auch für meine Fälle an, dass die Hemmung zum grössten Theil auf dem Nervenwege stattfindet.

Meine Befunde weichen nur in Bezug auf die Intensität und die zeitliche Dauer der Hemmung wesentlich von der Auffassung von Goltz ab und erfahren eine Bestätigung durch die jüngst von H. Munk veröffentlichten Untersuchungen nach Stirnlappenexstirpationen. M. konnte die Wirkung des mechanischen Angriffs der Hemisphären oder des Shocks ausschliessen oder doch dermassen auf ein Minimum reduciren, dass sie unter der Nachwirkung der Narkose verborgen blieb.

Meine Resultate bilden eine Ergänzung zu jenen, welche Goltz, Munk u. A. nach totaler Quer-Durchschneidung des Rückenmarks fanden. Bei der Beurtheilung der letzteren drängt sich insofern eine Schwierigkeit auf, als die plötzliche und hochgradige Circulationsstörung, welche eine unbedingte Folge des Schnittes ist, in der ersten Zeit einen wesentlichen Antheil an der Hemmung haben kann. Bei der halbseitigen Durchschneidung fällt dieses Moment fast ganz fort und die etwa eintretende Hemmung lässt sich fast ausschliesslich auf die Reizung des Schnittes zurückführen. Ferner hatten wir hier die Möglichkeit, die Intensität und das zeitliche Auftreten der Reflexe auf der durchschnittenen mit der relativ gesunden Seite zu vergleichen. Meinen Versuchen könnte entgegengehalten werden, dass hier der cerebrale Einfluss nicht völlig eliminirt sei. Dieser Einwand wird durch die Gleichartigkeit der auftretenden Reflexerscheinungen nach halber und totaler Läsion des Rückenmarks auf's Deutlichste widerlegt.

Kurz erwähnen möchte ich, dass in den meisten Fällen das Gesetz Pflüger's, dass gekreuzte Reflexe symmetrisch mit den ungekreuzten sind, nicht zutrifft. Auf der gereizten Seite hatten wir Beugung, auf der gekreuzten Streckung des Beines (Gehbewegung). Auch war entgegen der Annahme von Pflüger der gekreuzte Reflex oft

der stärkere. Eine Bestätigung dieser Beobachtungen finde ich in den Versuchen von Sherrington.

Mit unseren Auseinandersetzungen stimmt sehr gut überein, dass die Shockwirkung des Schnittes um so geringer auftritt, je jünger das Thier ist. Bei ganz jungen Kätzchen fehlt sie überhaupt. Da die Rindencentren erst 10—15 Tage nach der Geburt ihre Entwicklung erreichen, so geschehen zu dieser Zeit die Bewegungen unbewusst und reflectorisch, die Erregbarkeit des Rückenmarks hat hier bereits die Höhe, wie sie sonst erst Dank der Isolirung möglich ist. Diese Thiere repräsentiren die reinen Rückenmarkswesen; als ein prächtiges Beispiel derselben bezeichnet Virchow das neugeborene Kind. Die Neigung der Kinder zu Reflexkrämpfen in den ersten Lebensjahren lehrt, dass auch in dieser Zeit das Rückenmark in höherem Grade prävalirt gegen das später dominirende psychomotorische Nervensystem. Bei den älteren Thieren verlieren die Rückenmarkscentren ihre Selbständigkeit, der cerebrale Einfluss macht sich immer mehr geltend, sie reagiren allmählich nur auf Reize, die ihnen mittelst besonderer Leitungsbahnen von den Extremitätenregionen vermittelt werden. Unterbrechen wir diese Bahnen, so verstreicht einige Zeit, bis die Rückenmarkscentren die ihnen abhanden gekommene Thätigkeit wieder erlangen. Letzteres geschieht bei den Hunden sogar in dem Maasse, dass wir nach totaler Querdurchschneidung des Rückenmarks noch die von Munk genannten Principalbewegungen, wie Gehen, Laufen, Aufrichten u. s. w., zu Stande kommen sehen; freilich sind diese Bewegungen plump und ungeschickt, fehlt ihnen doch der regulirende und unterstützende Einfluss der höheren Centren.

In welchem Widerspruch befindet sich die experimentelle Physiologie zu den Befunden, welche vielfach an rückenmarksverletzten Menschen erhoben wurden? Derselbe erscheint um so auffallender, als sonst die Resultate des Thierversuchs im Einklang stehen mit den Beobachtungen am Krankenbett; auch hat die vergleichende Anatomie der letzten Jahrzehnte den Beweis erbracht, dass der Bau des Nervensystems im Princip bei allen Wirbelthieren sehr ähnlich ist. Gleichen Mechanismen entspricht aber auch eine analoge Leistungsfähigkeit! — Bastian stellte die Behauptung auf, dass bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks alle Haut- und Sehnenreflexe, deren Reflexbogen unterhalb der Trennung liegt, fehlen. Diese Hypothese schuf eine reiche Literatur. Manche Autoren gingen sogar so weit, mit dem Fehlen der Patellarreflexe eine Contraindication für die Operation zu sehen! Reflexverlust der unteren Extremitäten verbunden mit schlaffer Lähmung bedeutete für sie eine totale Querläsion des Markes. Unter 100 Fällen konnte Senator nur 6 als einwandfrei bezeichnen, aber

auch diese halten der Kritik von Balint nicht Stand. Ich pflichte nach Durchsicht dieser Fälle B. bei, welcher die Integrität der Reflexwege bezweifelt. Die weitaus grösste Bedeutung kommt dem genau untersuchten Falle von Bruns zu; doch auch dieser kann nicht als unanfechtbar betrachtet werden. Die Muskeln Gastrocnemius, Rectus femoris, Semitendinosus und Tibialis wiesen degenerative Veränderungen theils höheren, theils geringeren Grades auf; in sämtlichen Muskeln der unteren Extremitäten sind wesentliche Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit, welche aus äusseren Gründen nicht erklärlich sind. Die Structur der Nervenzellen ist nicht geschildert, da die Nissl'sche Färbung nicht gemacht wurde. In den peripheren Nerven bestand eine Degeneration und zwar am deutlichsten im N. cruralis. Oppenheim und Siemerling fanden, dass diese Veränderungen nicht grösser waren, als die, welche wir bei marantischen Individuen sehen; man kann also annehmen, dass es sich um eine parenchymatöse Neuritis gehandelt hat, wie sie bei Kachexien vorkommt. Dies würde aber das Ausbleiben der Reflexe erklären. — Das Fehlen der Reflexe nach Rückenmarksläsionen kann nach den Erfahrungen vieler Autoren durch zahlreiche Momente verursacht sein. Das Trauma kann eine organische Störung auch der tief unten im Lendenmark befindlichen Centren bewirken; letztere ist von Ferrier, Lapinsky u. A. auch nach Rückenmarksdurchschneidungen bei Thieren gefunden worden. Diese Störung kann nach Egger functioneller Natur sein; durch die schwere Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes wird reflectorisch die Function und die Trophik der Centren in den caudalwärts gelegenen, vom Trauma nicht direct betroffenen Partien gelähmt.

Die durch die Läsion verursachte Circulationsstörung ruft oft eine Erkrankung des Lendenmarks hervor; ferner können das Weiterstreiten des Krankheitsprocesses auf dem Wege der Rückenmarkshäute oder complicirende Erkrankungen (Cystitis, Pyelitis, Sepsis, Marasmus etc.) die Ursachen für den Reflexverlust sein; Manche nehmen auch eine unabhängig auftretende periphere Neuritis an. Erwähnt mag noch werden, dass Brasch in dem plötzlichen Ausfall der centralen Erregungen den Anstoss zu der Erkrankung des Reflexbogens, speciell der Vorderhornanglienzellen sieht. Als Beweis dessen, dass das Ausbleiben der Reflexe von der Läsion einzelner Partien abhängt, gelten die vielen Beobachtungen, wo die Unterbrechung nicht total war. Eine wesentliche Einschränkung erfuhr die Bastian'sche Theorie dadurch, dass die Reflexe in den Fällen vorhanden waren, wo die vollständige Querläsion nur langsam sich ausbildete.

Neuerdings hat Nonne auf Grund von 4 genau untersuchten Fällen die Bastian'sche Theorie zu stützen gesucht. Bei kritischer

Betrachtung kommt aber keinem von ihnen eine Bedeutung zu. In einem Falle rutschte der 30jährige Patient am 22. V. 99 beim grossen Riesenschwung am Reck aus und fiel von oben auf den Kopf; er empfand einen heftigen Schmerz im Nacken und konnte von dem Augenblicke an nicht mehr die oberen und unteren Extremitäten bewegen. Sämmtliche Reflexe fehlten. Am 24. V. 99 erfolgte der Tod. Section: Neben totaler Querfractur des Sternums zwischen der 1. und 2. Rippe war die Zwischenwirbelscheibe zwischen dem 5. und 6. Halswirbel zerrissen, dadurch der 6. Halswirbel in den Rückenmarkskanal hineinxulirt und das Rückenmark zu einem hämorrhagischen Brei zerquetscht. Es liegt klar auf der Hand, dass hier der Reflexverlust bei intactem Lendenmark durch den Shock bedingt war; letzterer war eine unausbleibliche Folge der schweren Verletzung und konnte doch unmöglich in 2 Tagen verschwinden. Im zweiten Falle handelt es sich um eine 45jährige Patientin, welche am 14. III. 99 aufgenommen und am 17. III. 99 verstarb. Es bestand eine totale motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten. Die Sehenreflexe fehlten, die Plantarreflexe waren schwach. Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Gehirnnerven und Oberextremitäten waren normal. Die Athmung war oberflächlich und beschleunigt, der Thorax wurde wenig gehoben. Die Patientin war sehr schwach und theilnahmlos. Der Decubitus nahm schnell zu. Am nachnächsten Tage der Aufnahme trat Lungenödem, am 4. Tage der Tod auf. Section: 9. und 10. Dorsalwirbel waren cariös zerstört, ragten in den Wirbelkanal, diesen in einer Ausdehnung von 3 cm bis auf die Hälfte verengernd. Ein dickes Exsudat umklammert das Rückenmark in derselben Ausdehnung. Bei der mikroskopischen Untersuchung war der Rückenmarksquerschnitt in der Höhe des 5. Dorsalnerven zum grössten Theil in Form einer Querschnittserweichung zerstört (fast totale Leitungsunterbrechung). Der Reflexbogen war in allen Theilen intact. Meines Erachtens ist das Ausbleiben der Reflexe genügend erklärt durch den moribunden Zustand, in dem die Kranke sich während ihres 3tägigen Aufenthaltes in der Klinik befand. Der 3. Fall kann für die betreffende Frage überhaupt nicht in Betracht kommen, da die mikroskopische Untersuchung keine völlige Zerstörung des Querschnitts ergab und zudem die Reflexe, welche anfangs gesteigert waren, in der letzten Zeit nur eine Abnahme erfuhren. Eine ausführlichere Beurtheilung verdient der letzte Fall. Bei völliger motorischer Paraplegie waren die Patellarreflexe in normaler Stärke vorhanden, mit dem Hinaufsteigen der medullären Affection, welche sich durch Einsetzen von Parese der oberen Extremitäten documentirte, wurde der Reflex der rechten Seite abnorm schwach, links erlosch er; dann traten sie wieder stärker, resp. überhaupt

wieder auf, waren einige Tage später bdrs. wieder gleich deutlich, wenngleich schwach befunden; nach abermals $1\frac{1}{2}$ Wochen, als die oberen Extremitäten bereits motorisch ganz paralytisch waren, werden sie auf beiden Seiten als erloschen constatirt, um nach einer Woche abermals, wenngleich schwach, sich auslösen zu lassen. Erst 3 Wochen später waren sie wieder gänzlich erloschen, um nun dauernd zu fehlen. Die Patellarreflexe fehlten erst dauernd, als an den oberen Extremitäten nur noch das Erheben der Schulter und die Supination der Vorderarme schwach möglich waren; die Sensibilität im Radialis- und Ulnarisgebiet für alle Qualitäten, ebenso der Triceps- und die Vorderarmreflexe waren erloschen. Bei der Section fand sich ein intramedulläres Sarkom, welches von der 2. Dorsalwurzel bis zur 3. Halswurzel eine absolute und totale Zerstörung der Nerven Elemente auf dem Rückenmarksquerschnitt bewirkt hatte. Nonne sieht in dem Verhalten der Reflexe einen mühsamen Kampf der Function mit dem langsam und unaufhaltsam zunehmenden Ergriffenwerden des Querschnittes in der Höhe des Halsmarks; ich sehe in demselben den Ausdruck einer mehr oder minder starken Hemmung, welche der ständig wachsende Tumor bedingte. Als Folgen derselben Reizwirkung nach oben hin fasse ich in diesem Falle die klinischen Bulbärsymptome auf, welchen keine mikro- oder makroskopische Befunde in der Med. oblongata entsprechen und für welche Nonne keine Erklärung finden konnte.

Erscheint die negative Beweisführung, auf welche sich die Anhänger der Bastian'schen Theorie stützten, durch die vielen, die Rückenmarksläsion begleitenden Complicationen stark in Frage gestellt, so wurde sie völlig haltlos, nachdem Fälle bekannt wurden, in welchen die Reflexe bei vollständiger Unterbrechung vorhanden, resp. gesteigert waren. Von ihnen ist die klinische Diagnose durch die anatomische Untersuchung festgestellt worden. Zu ihnen gehören u. a. der Fall von Senator, wo die totale Unterbrechung durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt war, und dennoch waren die Reflexe bis zum Tode gesteigert; ebenso auch der Fall von Schultze, wo das Rückenmark in der Höhe des 9. Dorsalwirbels durch ein Trauma vollständig zerstört war, so dass die Entfernung der beiden Stümpfe von einander etwa 1 Zoll betrug — die Reflexe waren jedoch vorhanden.

Auch in dem Falle von Brauer war der Bestand einer noch so schmalen Brücke von Rückenmarkssubstanz mit Sicherheit auszu-schliessen und trotzdem waren die Sehnenreflexe gesteigert, einzelne Hautreflexe vorhanden; es muss dahingestellt bleiben, wie weit in diesem Falle die toxische Allgemeinwirkung der Tuberculose als

reflexsteigerndes Moment in Betracht kommt. Brauer neigt mit Strümpell zu der Annahme, dass eine ständige Intoxication des Körpers den Lendenmarkszellen jenen Tonus erhalte, welcher ihnen nach der Anschauung von Goldscheider und Brasch in Folge mangelnder Zufuhr centraler Reize entgehen sollte. Bruns, der eifrigste Verfechter der Bastian'schen Hypothese, hat auch diesen Fällen die Beweiskraft absprechen wollen. In unzweideutiger Weise lehrt aber die jüngst von Kausch veröffentlichte Beobachtung, dass bei totaler Quersläsion des Rückenmarks im Dorsalgebiet die Sehnenphänomene nicht allein erhalten, sondern sogar bis kurze Zeit vor dem Tode gesteigert sein können. Besonderes Interesse beansprucht dieser Fall auch Dank dem, dass hier die Totalläsion wie beim Thierversuch im Momente der Entstehung durch das Auge constatirt wurde. Nachdem 3 Jahre hindurch eine schwere Compression des Rückenmarks in Folge von Wirbeltuberculose bestanden, mit fast, zeitweise sogar völlig, aufgehobener Motilität, mässig stark gestörter Sensibilität, stark gesteigertem Reflex- und Muskeltonus, kommt es bei der Operation (Laminectomie) zu einer totalen Querschnittsunterbrechung. Die Reflexe und der Muskeltonus verschwinden darauf zunächst völlig; erstere sind 22 Stunden nach der Operation zurückgekehrt, nachdem sie 16 Stunden danach noch gefehlt hatten, und zwar kehren Haut- und Sehnenreflexe gleichzeitig zurück. Später, 2 mal 24 Stunden nach der Operation, stellte sich auch der Muskeltonus wieder ein. Der Tonus bleibt bis zum Tode, der 5 1/2 Monate nach der Operation hauptsächlich wohl durch den Decubitus erfolgte, gesteigert. Die Sehnenreflexe nehmen zuletzt wieder an Intensität ab und sind — wenigstens Patellar- und Achillessehnenreflex — vor dem Tode nicht mehr auszulösen. Die Sehnenreflexe von den Flexoren am Oberschenkel, Periost- sowie die Hautreflexe bleiben bis zum Tode erhalten und erhöht. Vasomotorische Störungen traten nur vorübergehend kurz nach der Operation auf. Die Section ergab, dass das Mark an der Stelle des Gibbus in einer Ausdehnung von 32 mm in einen federkielartigen Strang verwandelt war, der nach oben und nach unten kegelförmig in das Mark übergeht und sich unschwer aus dem umgebenden Gewebe isoliren lässt. Ein Durasack ist an dieser Stelle nicht vorhanden, die Dura geht hier in den Strang über und fehlt offenbar. Durch diesen Fall ist der Bastian'schen Hypothese „der Boden entzogen“ (Oppenheim). — Eine weitere Differenz zwischen der Bastian'schen Hypothese und dem Thierexperiment äussert sich auch darin, dass es nach der ersteren einerlei ist, ob die Läsion höher oder tiefer liegt. Dieser Ansicht, welche auch Bischoff vertritt, kann ich mich nicht anschliessen; auch nach Prüfung der von diesem Autor erwähnten Fälle

liesse sich eher der Schluss ziehen, dass bei vollständiger Läsion des unteren Rückenmarks eher Reflexsteigerung vorkommt, als bei Erkrankung des unteren Halsmarks und oberen Brustmarks. In den Fällen, wo bei Erkrankung des unteren Brustmarks die Reflexe erloschen waren, liessen sich Läsionen des Reflexbogens oder hochgradige Circulationsstörungen nachweisen, welche den Reflexverlust verschuldet haben. Freilich sind diese Fälle, weil zu ungenau untersucht, wenig verwerthbar. Ich nehme an, dass Läsionen des unteren Brustmarks auch beim Menschen zu erhöhten Sehnenreflexen führen würden, wenn keine Schädigung des Reflexbogens vorliegt.

Zur Erklärung seiner Befunde bei der Querläsion des Rückenmarks hat Bastian die Jackson'sche Theorie acceptirt, nach welcher der Tonus und die Reflexthätigkeit einmal unter einer hemmenden Einwirkung seitens des Grosshirns und zweitens einer erregenden, vom Kleinhirn ausgehenden stehen soll. Die Läsion der Pyramidenbahn muss daher Reflexsteigerung und Hypertonie, die Unterbrechung beider Bahnen bei der Querläsion dagegen Reflexaufhebung und Atonie bewirken. Die Annahme vom functionellen Einfluss des Kleinhirns auf die niedrigen Rückenmarkscentren hat auch eine anatomische Unterlage gefunden, seitdem von Marchi und Löwenthal absteigende Fasern des Rückenmarks vom Kleinhirn beobachtet sind; auch in den Gowers'schen Bündeln und den Kleinhirnseitensträngen sind absteigende Fasern nachgewiesen worden. Diese Anschauung ist durch experimentelle und klinische Befunde zur Genüge widerlegt. Ferrier und Turner fanden niemals nach Exstirpation der einen Hälfte oder des ganzen Kleinhirns Reflexverlust, meist waren sie normal, manchmal nach Wochen etwas gesteigert. Russel fand nach Exstirpation des ganzen Kleinhirns die Sehnenreflexe gesteigert. Sternberg hat Reizungsversuche am Kleinhirn mit negativem Erfolge ausgeführt. Bei Kleinhirntumoren ist zwar öfters ein Fehlen der Reflexe constatirt worden, doch sind dieselben in der weitaus grössten Zahl der Fälle vorhanden gewesen. Sternberg erwähnt 7 Fälle mit fehlenden und 21 mit gesteigerten Reflexen. Von ausschlagender Bedeutung erscheinen die Fälle von Totalatrophie des Kleinhirns, wo die Sehnenreflexe gesteigert waren. Die Kleinhirnhypothese war gänzlich verlassen worden; in neuerer Zeit hat Balint das Verhalten der Reflexe bei Kleinhirnexstirpationen studirt. Er kommt in Uebereinstimmung mit Luciani zu dem Schluss, dass die halbseitige Exstirpation des Kleinhirns eine Tonusverminderung der Musculatur in der unteren Extremität derselben Seite und eine Schwächung der Reflexe mit sich bringt. Balint hält aber daran fest, dass für den Verlust der Reflexe

eine Läsion des Reflexbogens vorhanden sein müsse, wenn auch dieselbe bei Kleinhirntumoren weniger intensiv zu sein braucht. — Uns erscheint der ziemlich häufige Reflexverlust bei Gehirntumoren hinreichend begründet durch die Drucksteigerung der cerebrospinalen Flüssigkeit, spec. bei Kleinhirntumoren ist diese Drucksteigerung noch erheblich grösser, als bei den anderen, was sich in vielen klinischen Symptomen kundgibt, z. B. in dem frühen Beginn der Neuritis optica, den starken Kopfschmerzen u. s. w. In neuerer Zeit sind Dank der Marchi'schen Methode häufig Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Hirntumoren gefunden worden. Wollenberg und Nonne fanden ausser dem Kleinhirntumor metastatische Herde in der Gegend der Wurzeintrittszone am Lendenmark. In manchen Fällen wurden auch bei erhaltenem Patellarreflex Hinterstrangsveränderungen beobachtet. Die Degeneration war in diesen Fällen nicht intensiv genug, um einen Ausfall der Reflexe hervorzurufen. Für die Erklärung der Ursachen der geringeren Widerstandsfähigkeit der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzung, der Hinterstränge, giebt es mehrere Hypothesen. Die mechanischen Verhältnisse sowohl im Bau, wie in der Lage der hinteren Wurzeln (Hoche und Kirchgässer, Recklinghausen) lassen die hinteren Wurzeln als einen der am leichtesten verletzlichen Punkte des Nervensystems erscheinen (Bartels). Die Erfahrung hat gezeigt, dass bei allen durch allgemeine Ernährungsstörungen, Anämie, Kachexie, Senium etc., gesetzten Schädlichkeiten zunächst die Hinterstränge befallen werden. Edinger und Helbing fassten auf Grund ihrer Thierexperimente zur Erklärung der Tabes die Veränderungen der hinteren Wurzeln und Stränge als eine Reaction der Hyperfunction auf.

Von den Anhängern der Bastian'schen Hypothese ist ferner geltend gemacht worden, dass bei dem dem Menschen am nächsten stehenden, höchstorganisirten Thiere, dem Affen, die Reflexe wochenlang fehlen. Lässt dieser Umstand schon in uns die Vermuthung aufkommen, dass es sich hierbei um complicirende Nebenumstände handelt, so wird letzteres dadurch zur Gewissheit, dass es denselben Autoren, Ferrier und Sherrington, in manchen Fällen gelang, wenige Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarks Reflexe zu erhalten. Auch Brauer sah nach einer Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des 8. Dorsalwirbels die Reflexe am 3. Tage auftreten. Wir sehen also bei allen Thiergattungen keine principiellen, qualitativen, sondern nur quantitative Unterschiede. Es war zu erwarten, dass bei dem feineren Bau und der noch feineren Function des Rückenmarks die Veränderungen um so gröber sein mussten. Wir sehen ferner, dass die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit weder

vor der Reizung eines Hemmungscentrums, wo dasselbe sich auch befinden möge, noch von der gewisser Hemmungsfasern, abhängig gemacht werden konnte. Die gesteigerte Reflexthätigkeit mussten wir als eine Folge der Isolirungsveränderungen ansehen. Diese Schlüsse finden auch in der pathologischen Erfahrung ihre Bestätigung.

Mit der höheren Organisation der Thiere traten auch die Reflexbewegungen in den Hintergrund. Statt ihrer erschienen die willkürlichen Bewegungen, d. h. diejenigen Bewegungen, deren Impuls in schon früher gemachten, im Sensorium aufgespeicherten ähnlichen Erfahrungen liegt. Die Annahme von spinalen Reflexbögen ist ein anatomisches Postulat. Die hinteren Wurzelfasern, die zu den motorischen Zellen und den Vorderhörnern der entsprechenden und entgegengesetzten Seite ziehen, müssen doch eine physiologische Function haben (Strümpell). — Als reiner Reflex ist nach den experimentellen Untersuchungen von Sternberg das Sehnenphänomen aufzufassen. — Wir wissen nun, dass bei Ausschaltung des Grosshirns, z. B. durch Apoplexie, eine Erhöhung der Sehnenreflexe zu Stande kommt, und zwar allmählich mit der Ausbildung der secundären Degeneration. Für die Erklärung der Reflexsteigerung sind im Wesentlichen folgende 2 Theorien angeführt worden. Der Process der secundären Degeneration und darauffolgenden Sklerosirung giebt einen Reiz ab für die spinalen Ganglienzellen und regt sie zu vermehrter Thätigkeit an (Bouchard, Charcot u. A.). Gegen diese Ansicht muss angeführt werden, dass es gezwungen erscheint die absteigende Degeneration als irritativ anzusehen, da dieselbe nur ein Absterben des abgetrennten Neurontheils darstellt. Auch tritt die Reflexsteigerung manchmal nach wenigen Stunden nach dem Insult auf, während die secundäre Degeneration erst am zweiten oder dritten Tage beginnt; ferner bleiben Contraction und erhöhte Reflexe dauernd bestehen, während der Degenerationsprocess nach ca. 3 Monaten abgelaufen ist. Ein abgelaufener Process kann doch keinen dauernden Reizzustand ausüben. Schliesslich spricht gegen diese Theorie, dass auch bei der Agenesie der Pyramidenbahnen, wo also kein Reiz vorhanden ist, dieselbe Steifigkeit und Reflexsteigerung zu Tage tritt. Nach der anderen Theorie gehen durch die Unterbrechung der Pyramidenbahnen die in diesen verlaufenden hemmenden Einflüsse verloren und aus diesem Ausfalle resultirt eine gesteigerte Thätigkeit der Ganglienzellen (Westphal). Von Strümpell ist darauf hingewiesen worden, dass die reflexhemmenden Fasern nicht mit den der willkürlichen Innervation dienenden, also der Pyramidenstrangform im engeren Sinne, identificirt werden dürfen. Dieser Autor, ebenso Leyden und Goldscheider halten die Existenz der reflexhemmenden Fasern für sehr

fraglich. Mir erscheint die Annahme dieser Fasern völlig unberechtigt, denn die Verstärkung der Sehnenreflexe beim Ausfall der Pyramidenbahnen entwickelt sich allmählich und gelangt zu solcher Höhe, die dem Ausfalle der hemmenden Bahnen nicht entsprechen würde. Die Reflexsteigerung erfolgt meist dadurch, dass in dem durch die Degeneration abgetrennten Theile des Rückenmarks Isolirungsveränderungen vorgehen. Je nach dem Umfange derselben werden die Reflexe eine Steigerung erfahren. In diesem Vorgange finden wir eine einheitliche Erklärung für die Steigerung der Reflexe bei den Hemiplegischen und Spinalkranken. — Bei manchen Hemiplegikern ist auch der Reflex der gesunden Seite verstärkt; dieses Verhalten wird durch die Befunde von Pitres geklärt. Letzterer hat unter 20 Rückenmarken, welche alten Hemiplegikern entstammten, 4 gefunden, bei welchen sich in beiden Seitensträngen eine symmetrische Degeneration vorfand, obwohl nur eine Hemisphäre erkrankt war. In einigen wenigen Fällen fehlte der Patellarreflex auf der gelähmten Seite; nach genauer Prüfung derselben (Hoche, Marinesco) glaube ich den Reflexverlust auf anatomische Schädigungen des Reflexbogens zurückführen zu können. —

Unsere Auffassung von der Bedeutung der Isolirungsveränderungen für die Reflexsteigerung erhält darin noch eine Stütze, dass es für die Intensität der Reflexe gleichgültig ist, welche Partie des Rückenmarksquerschnittes erkrankt; auch ist sie nicht an topisch umschriebene Affectionen des Grosshirns gebunden, welche die Pyramidenbahnen betreffen — ganz diffuse corticale Processe bewirken dasselbe. Eine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen der Reflexe ist natürlicherweise das Freibleiben der Wurzelzone im oberen Lendenmark. Vorausgesetzt, dass daselbst genügende leitungsfähige Fasern existiren, kann Dank den Isolirungsveränderungen (z. B. durch Hemiplegie) der bereits verschwundene Patellarreflex wiederkehren. — Die Reflexsteigerung nach der Rückenmarksläsion erstreckt sich nicht blos auf die Patellarreflexe, sondern auch die Hautreflexe sind während der ganzen Zeit beträchtlich gesteigert. Diese betrifft jedoch nur diejenigen Reflexe, welche bei Reizung einer beliebigen Hautstelle der unteren Extremität zu einer Beugebewegung des ganzen Beines führt. Diejenige Gruppe, welche von einer bestimmten Hautpartie ausgelöst zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Abwehrbewegung führt und eine Perception des Reizes voraussetzt, wie der Cremaster- und Bauchdeckenreflex, fehlt constant. Das differente Verhalten der beiden Gruppen von Hautreflexen stimmt mit der Auffassung von Jendrassik überein; letzterer bezeichnet die ersten als pathologische spinale, die zweiten als Gehirnreflexe und nimmt an, dass zum Zu-

standekommen der letzteren die Verbindung mit dem Grosshirn erhalten sein müsse. Ihr Charakter als Grosshirnrindenreflex wird auch dadurch bestätigt, dass sie durch schwache Hautreize auslösbar sind und sich auf einen isolirten Muskel der Peripherie beschränken; es liesse sich auch zu Gunsten dieser Ansicht anführen, dass nach Laurey diese Reflexe in der Chloroformnarkose früher schwinden, als die anderen.

Die grosse Reflexempfindlichkeit bei Rückenmarksläsionen äussert sich auch in dem Auftreten der Babinsky- und Remak'schen Phänomene. Während der normale Sohlenreflex die Kennzeichen eines Rindenreflexes trägt, ist das Babinsky'sche Zehenphänomen ein Rückenmarksreflex. In den ersten drei Lebensmonaten erzielen wir bei Reizung der Fusssohle ausschliesslich diesen Reflex.

Resumire ich nun kurz den wesentlichsten Inhalt dieser Arbeit, so komme ich zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Nach der Durchschneidung des Rückenmarks tritt eine Hemmung der Reflexe auf; sie ist jedoch von weit geringerer Dauer, als bis jetzt angenommen worden ist.
2. Die Annahme von Hemmungsfasern erscheint unberechtigt.
3. Gleich nach der Durchschneidung beginnen die Isolirungsveränderungen.
4. Nach der Durchschneidung der einen Hälfte des Cervicalmarks hört die Athmung auf der entsprechenden Seite auf.
5. Das Aufhören der Athmung ist keine Hemmungserscheinung; die Athmung tritt sofort wieder auf, wenn wir den N. phrenicus der entgegengesetzten Seite durchtrennen.
6. Nach der halbseitigen Cervicalmarkdurchschneidung besteht eine geringe Hemmung der Athmung.
7. Das zeitliche Auftreten der Reflexe ist abhängig von der Höhe und der Intensität der Läsion.
8. Diese Befunde finden ihre Bestätigung in der menschlichen Pathologie; die Unterschiede sind nur graduell.

Die Versuche zur vorstehenden Arbeit sind im physiologischen Institut der Königlichen thierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt worden.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Regierungsrath Prof. Dr. H. Munk nicht blos für das stete Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, sondern auch besonders für die vielfachen Belehrungen, die er mir ausserhalb derselben zu Theil werden liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Balint, Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. XIX.
- 2) Bastian, Med. chir. transaction. London 1890.
- 3) Bruns, Arch. f. Psych. Bd. 25.
- 4) Brasch, Münch. med. Wochenschr. 1899.
- 5) Brauer, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVIII.
- 6) Brown-Séquard, Archives de physiologie (5. sér.) T. IV et T. V. 1892. 1893.
- 7) Egger, Arch. f. Psych. Bd. 27. 1895.
- 8) Edinger, Berl. kl. Wochenschr. Nr. 37. 1901.
- 9) Fürbringer, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1898.
- 10) Freusberg, Pflüger's Arch. f. Physiologie. Nr. 10.
- 11) Ferrier, Brain VII.
- 12) Gad, Arch. f. Physiologie. 1892.
- 13) Goltz, Pflüger's Arch. Bd. 8, 9, 13, 14, 20, 26, 34, 42, 51.
- 14) Gerhardt, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. VI.
- 15) Gad u. Flatau, Neurolog. Centralblatt. 1896.
- 16) Habel, Arch. f. Psych. Bd. 29.
- 17) Hoche, Arch. f. Psych. Bd. 28.
- 18) Jendrassik, Neurolog. Centralbl. 1894.
- 19) Langendorff, Arch. f. Physiologie. 1893.
- 20) Lapinsky, Neurologische psychiatrische Abhandlungen. Kieff 1901 (russisch).
- 21) Mann, Monatsschr. f. Psychiatrie. 1897. 92, 95, 96. 1901.
- 22) Munk, Sitzungsberichte der Königl. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin.
- 23) Mendelsohn u. Rosenthal, Neurolog. Centr. 1897.
- 24) Nickel, Pflüger's Arch. Bd. 47.
- 25) Nonne, Arch. f. Psych. Bd. 33.
- 26) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
- 27) Porter, From the Journal of Physiology. Vol. XVII. N 6. 1894.
- 28) Porter u. Muhlberg, American Journal of Physiology. 1900.
- 29) Schultze, Arch. f. Psychiatrie. 1883.
- 30) Senator, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 35.
- 31) Strümpell, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899.
- 32) Sternberg, Die Reflexe u. ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Wien 1893.
- 33) Sherrington, Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Serie B. 1898.
- 34) Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 30.
- 35) Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 21.

IV.

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL in Berlin.

Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste.

Von

Dr. Max Bielschowsky,

Assistenten des Laboratoriums.

(Mit 9 Abbildungen.)

In der folgenden Arbeit soll über vier Fälle von Hirntumor berichtet werden, welche in den letzten Jahren in der Klinik des Herrn Prof. Mendel beobachtet worden sind. Wenn die kaum noch zu übersehende Casuistik dieser Krankheitsform um eine Anzahl neuer Fälle vermehrt wird, so möge als Rechtfertigung dafür dienen, dass dieselben theils in anatomischer, theils in klinischer Hinsicht manches Ungewöhnliche bieten. — Die Krankengeschichten stammen aus der Hand meines Freundes Dr. Schuster und sind von mir auf die wesentlichen Punkte zusammengezogen worden. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Mendel, sage ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebenen Dank.

Fall I.

Vierhügeltumor vom Plexus chorioideus ausgehend.

Die Patientin, ein 18jähriges Mädchen, wurde am 1. Mai 1897 in die Klinik des Herrn Prof. Mendel aufgenommen. Der Vater lebt und ist gesund; die Mutter starb an Herzbeutelwassersucht. Von zehn Geschwistern starben acht in frühester Kindheit; ein Bruder und eine Schwester sind gesund. Hereditäre nervöse Belastung liegt nicht vor. Vom 13. bis zum 16. Jahre war sie regelmässig menstruirt; mit dem 16. Jahre sind die Menses angeblich ganz ausgeblieben. Für Lues sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Abgesehen von öfter sich wiederholenden Halsentzündungen war sie bis zum September 1894 gesund. Damals soll ein Anfall von Uebelkeit und Abgeschlagenheit aufgetreten sein, und von diesem Zeitpunkt an habe sie an heftigen Kopfschmerzen gelitten, die immer einige Tage andauerten und dann für längere Zeit aussetzten. Diese Kopfschmerzen waren nicht selten von Erbrechen begleitet.

Im September 1895 steigerte sich der Kopfschmerz in dem Maasse, dass die Patientin auf ärztlichen Rath ein Krankenhaus aufsuchte. Dort

konnte sie das Bett nicht verlassen und sich vor Kopfschmerzen zuweilen nicht aufrichten. Es wurde damals, wie aus dem Journal hervorgeht, beiderseitige Stauungspapille festgestellt. Während dieser Zeit litt sie häufig an Erbrechen, auch zeitweise an Doppeltsehen. Ferner passirte es ihr zuweilen, dass der Urin unwillkürlich abging. Nach vierwöchentlichem Aufenthalt wurde die Kranke als gebessert entlassen.

Nach dieser Zeit habe sich eine Schwäche beim Gehen herausgestellt, die durch die häufige und lang andauernde Bettlägerigkeit so schlimm wurde, dass sie das Gehen vollständig verlernte. Sie habe später dasselbe wieder wie ein Kind lernen müssen. Im Jahre 1896 bis zum Beginn des Jahres 1897 konnte sie dann ihre Füße wieder leidlich gut gebrauchen, bis im Februar 1897 wieder eine Verschlechterung des Ganges sich einstellte; sie wurde sehr unsicher, taumelte häufig und musste das rechte Bein etwas nachschleppen. Sie sei auch öfters gefallen, habe aber nie das Gefühl des Schwindels verspürt.

Seit September 1895 sei ihr linkes Auge schlechter geworden, so dass sie jetzt auf demselben nur unscharf sehen könne. Im Jahre 1896 sei das Doppeltsehen wieder öfter aufgetreten und auch das rechte Auge etwas schwächer geworden. Auch das Gehör soll schlechter geworden sein. Seit dem Februar 1897 bemerke sie auch Schluckbeschwerden, die schon häufig zum Verschlucken geführt hätten, und in derselben Zeit sei auch die Sprache schlechter geworden; dieselbe sei schleppender und langsamer geworden; doch hätte sie sich immer deutlich und richtig äussern können. Der Geschmack habe keine Veränderung erlitten. Seit Februar habe sie ferner eine Kraftlosigkeit im rechten Arm verspürt, die sich seitdem gesteigert und in der letzten Zeit mit Unsicherheit beim Greifen und mit Zittern verbunden habe. In den letzten Monaten seien die Blasenbeschwerden, bestehend in Harndrang und Erschwerung des Urinlassens, stärker hervorgetreten. Ausserdem sei sie fortwährend verstopft und müsse immer durch Medicamente für Stuhlgang sorgen. —

Status am 1. Mai 1897. Jetzige Klagen: Schlechtes Sehen, Schwäche im rechten Arm, Unsicherheit beim Gehen (häufiges Fallen), Schwerhörigkeit, Schluckbeschwerden, Verstopfung, Beschwerden beim Wasserlassen.

Die Patientin ist ein grosses Mädchen von mittelstarker Musculatur und ebensolchem Fettpolster.

Psychisch bietet sie ausser einer leichten Neigung zum Weinen nichts Abnormes.

Das Riechvermögen ist ohne nachweisbare Störung. Der Befund des Augengrundes, der von Herrn Prof. Hirschberg controllirt und ergänzt wurde, ergab eine scharf hervortretende Abblassung der maculären Hälften beider Papillen, wie sie als charakteristisch für multiple Sklerose angesehen wird. Die Sehschärfe zeigt eine leichte Herabsetzung, die Gesichtsfelder keiner nennenswerthen Veränderungen.

Die Augenlidspalten sind auf beiden Seiten sehr eng; es besteht links seitiger Strabismus divergens. Die Bulbi führen bei grader Blickrichtung nystaktische Bewegungen aus, die in der Weise erfolgen, dass beide Augen convergirende Zuckungen von aussen nach innen in horizontaler Richtung ausführen. Die Bewegungen der Bulbi nach oben und unten fehlen vollkommen. Die seitlichen Augenbewegungen zeigen keine ausgesprochenen Lähmungen, sind aber wenig ausgiebig und lassen sehr schnell

nach. Die linke Pupille ist eine Spur weiter wie die rechte. Die Reaction auf Lichteinfall und Accomodation fehlt vollkommen. Willkürliche Convergenzbewegungen kann die Kranke mit ihren Augen nicht ausführen; nur zuweilen scheint der rechte Bulbus beim Versuche der Convergenz noch eine Spur nach innen zu gehen.

Die rechte Nasolabialfalte ist viel flacher als die linke. Bei Bewegungen des Mundes und beim Affectlachen bleibt die rechte Gesichtshälfte zurück. Das rechte Auge wird mit geringerer Kraft zugekniffen als das linke.

Der Ohrbefund, welcher von Herrn Prof. Baginsky aufgenommen wurde, zeigte links in den oberen Quadranten alte Narben, welche von eitriger Mittelohrentzündung herrührten. Im rechten Ohr waren Trommelfell und Hammergriffgefäße etwas injicirt. Flüstersprache wird auf beiden Seiten gut gehört, links vielleicht etwas schwächer. Stimmgabeltöne werden constant nach rechts localisirt.

Die Zunge zeigt in den hinteren Partien tiefe Zahneindrücke; sie wird gerade vorgestreckt und zittert nicht. Die active Auslösung der Würge-reflexe gelingt schwerer als gewöhnlich, obwohl die Kranke normales Gefühl angiebt. Beim Schlucken macht der Transport des Bissens nach unten Schwierigkeiten. Das Gaumensegel wird beim Phoniren nicht genügend gehoben, besonders bleibt die rechte Hälfte zurück. Die Sprache ist nasal und etwas langsam.

Die Sensibilität des Gesichtes ist überall normal.

Von Seiten der Extremitäten ist am rechten Arm eine sehr geringe Rigidität bei passiven Bewegungen nachweisbar. Ferner ist die grobe motorische Kraft bei allen Bewegungen auf der rechten Seite etwas vermindert. Es besteht keine Ataxie der Hände, kein Tremor, auch nicht bei intendirten Bewegungen; dagegen sind feinere Verrichtungen mit den Fingern, wie z. B. das Zuknöpfen der Kleider, für den linken Arm schwer ausführbar, für den rechten fast unmöglich. Die Sensibilität der oberen Extremitäten ist ohne wesentliche Störungen; die Tricepsreflexe sind nicht gesteigert.

Das Sitzen im Bett fällt der Kranken schwer; die Wirbelsäule zeigt keine Verkrümmung. Die Motilität und Sensibilität des Rumpfes sind normal.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen erfolgt geringes Schwanken. Die Patientin kann nur wenige Schritte ohne Unterstützung gehen, dabei geschieht der Gang mit dem rechten Beine spastisch-paretisch. Die rechte untere Extremität zeigt bei passiven Bewegungen eine mässige Steifigkeit in den Kniebeugern. Die motorische Kraft ist bei Beugebewegungen im rechten Hüft- und Kniegelenk etwas herabgesetzt; die Streckkraft des Knies ist gut. Die Beweglichkeit der Füße ist beiderseits in der Rückenlage eine gute. — In Bettlage ist an beiden unteren Extremitäten deutliche Ataxie nachweisbar, ohne dass das Lagegefühl gestört zu sein scheint. Patellarreflexe sind sehr lebhaft; Fuss- und Patellarclonus sind nicht auszulösen. Die Fusssohlenreflexe sind lebhaft, die Bauchdeckenreflexe vorhanden. Beim Urinlassen muss die Kranke lange drücken, ehe die Entleerung erfolgt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Besonderes. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Aus dem weiteren Verlauf der Krankheit sei nur noch das Wesent-

lichste hervorgehoben. Zunächst macht sich eine gleichmässig andauernde Schläfrigkeit und Müdigkeit bemerkbar, welche die Kranke nicht mehr verliess. Von den Lähmungserscheinungen trat bald die rechtsseitige Facialislähmung noch stärker hervor. Elektrische Veränderungen im Gebiete des rechten Facialis waren aber dabei nicht festzustellen. Etwa 14 Tage nach der Aufnahme in die Klinik steigerte sich die Schläfrigkeit vorübergehend in der Weise, dass die Kranke nur schwer auf Anrufen reagierte und aus ihrem Dämmerzustand kaum zu erwecken war. Dabei wurde die Athmung und der Puls schlecht; die Gesichtsfarbe wurde gelblich-livid; der Körper war mit Schweiß bedeckt. Der Urin war angehalten und musste durch Katheter entleert werden. Zeitweise knirschte die Patientin mit den Zähnen. Dieser Zustand dauerte etwa 24 Stunden. Nach demselben war die Parese und die Steifigkeit in den rechten Extremitäten etwas stärker ausgeprägt. In der letzten Krankheitswoche wurden fast täglich Krampfanfälle beobachtet, die etwa drei Minuten andauerten und einige Male gehäuft auftraten. Die Beine wurden in denselben an die Bauchdecken angezogen, die Arme pronirt und gebeugt; die Augen traten hervor, das Gesicht war cyanotisch.

Vier Tage vor dem Exitus änderte sich die Stellung der Bulbi in der Weise, dass aus der ursprünglichen Divergenzstellung eine Convergenzstellung wurde. Der linke Bulbus war stark nach innen rotirt, und auch der rechte hatte sich in Convergenzstellung begeben. Zwei Tage später befanden sich die Bulbi aber wieder in ihrer alten Stellung: der linke war in der Ruhe nach aussen, der rechte geradeaus gerichtet. Am Tage darauf werden nach einem schweren Krampfanfall zuckende Bewegungen des linken Bulbus beobachtet, die sich von der Mitte nach innen und umgekehrt vollzogen, aber temporalwärts nicht über die Mittelstellung hinausgingen. An demselben Tage traten noch die Erscheinungen einer schweren Bronchopneumonie hervor, welcher die Kranke nach 24 Stunden im tiefsten Coma erlag.

Bei der Autopsie ergab sich von Seiten der Brustorgane als wesentlicher Befund eine Pneumonie im rechten Unterlappen, dessen Luftgehalt stellenweise völlig aufgehoben war. Bei Druck auf die Gewebe entleerte sich aus den kleineren Bronchien und Bronchiolen ein übelriechender, dünnflüssiger gelber Eiter. Die Abdominal- und Beckenorgane zeigten nichts Besonderes.

Die Section der Schädelhöhle bot Folgendes: Die Schädelwandung war an einzelnen Stellen auffallend dünn und durchscheinend, besonders an den Temporalschuppen waren Stellen von Papierdünne. Die äussere Oberfläche der Dura war glatt und glänzend. Die Venen der Pia sind bis in die kleinsten Aestchen hin prall mit Blut gefüllt. Die Gyri des Gehirns sind sämtlich abgeplattet. An der Basis ragt der Boden des dritten Ventrikels (Infundibulum) wie eine pflaumengrosse cystische Blase hervor, die von den Tractus optici und von dem Chiasma wie von einem Meridian umfasst wird, und zwar in der Weise, dass das Chiasma dem am meisten basal gelegenen Theil der Blase aufsitzt. Der Balken ist zu einer papierdünnen Platte ausgezogen. Bei der Lagerung des Gehirns auf die Basis bringen die auseinanderweichenden Hemisphären den Balken zum Reißen und es fliessen etwa 50 ccm einer strohgelben Flüssigkeit aus den Ventrikeln ab. Bei der oberflächlichen Betrachtung der dorsalen Fläche ist

die Gegend der Pulvinaria thalami und die Haubenregion des Mittelhorns von einem apfelgrossen sehr weichen Tumor eingenommen, der von zahlreichen braunrothen hämorrhagischen Herden durchsetzt ist.

Bei der Anlegung von Frontalschnitten fällt zunächst die enorme Erweiterung der Seitenventrikel auf. Ferner sieht man, dass der Tumor, welcher bei der oberflächlichen Betrachtung auf die hintere Thalamusgegend beschränkt schien, einen grossen Theil des dritten Ventrikel ausfüllt und die denselben begrenzenden Thalamusflächen weit auseinandergepresst hat. Mit einem keilförmigen Zapfen reicht die Geschwulst bis in die Gegend der vorderen Commissur.

Das Rückenmark bot, abgesehen von einer starken Gefässfüllung der Pia, normale Verhältnisse.

Für die mikroskopische Untersuchung kamen die Methoden von Weigert und Marchi zur Anwendung. Die Präparate gaben zunächst

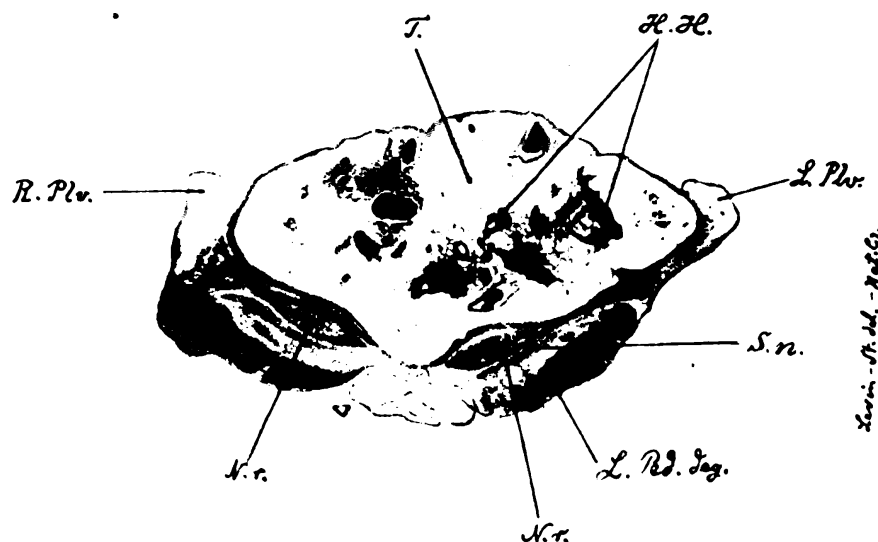


Fig. 1.

T. = Tumor, H.H. = Hämorrhag. Herde, L. Plv. = Linkes Pulvinar, N.r. = Nucleus ruber, S.n. = Substantia nigra, L.Ped.deg. = L. Pedunculus cerebri degeneriert.

über die Ausdehnung der Neubildung näheren Aufschluss. Ihre grösste Ausdehnung hatte dieselbe im Grenzgebiet von Zwischen- und Mittelhirn. Fig. 1 giebt ein Bild dieser Gegend. Der Tumor hat hier auf dem Frontalschnitte die Gestalt eines Keiles, dessen Basis zwischen den beiden Pulvinaria des Thalamus gelegen ist, und welcher mit seiner Spitze basalwärts nach dem Trigonum intercrurale hin vordringt. Nur durch eine dünne Gewebsbrücke ist er an dieser Stelle von der Basis getrennt. Die zahlreichen dunklen, unregelmässig begrenzten Flecke entsprechen den bereits erwähnten hämorrhagischen Herden. Der grösste Breitendurchmesser der Neubildung beträgt an dieser Stelle etwas mehr als 7 cm. Die Grenzen zwischen der Geschwulst und dem Gehirngewebe sind überall sehr scharf; an keiner Stelle sieht man ein infiltrirendes Vordringen des Tumors. Auch treten in der Peripherie desselben nirgends Zerfallserscheinungen des nervösen Gewebes in stärkerem Grade hervor.

Die Pulvinaria des Thalamus sind weit auseinandergedrängt und haben beide eine sehr erhebliche Verminderung ihres Querdurchmessers erfahren. Besonders das linke Pulvinar ist zu einer kaum $\frac{1}{2}$ cm dünnen Platte ausgezogen. Dieselben sind an Fasern sehr verarmt und zeigen insbesondere keine Spur des an dieser Stelle sonst stark entwickelten Stratum zonale. Vollkommen geschwunden sind unter der Einwirkung der Geschwulst in dieser Höhe die Fasern der hinteren Commissur, die Glandula pinealis, ferner die vorderen Vierhügel, der Aquaeductus mit seinem Höhlengrau und die Gebilde im dorsalen Bereiche der eigentlichen Haubenregion, nämlich das tiefe Mark, die Substantia reticularis und ein Theil der Fasern der fontaineartigen Haubenkreuzung. Die mehr basal gelegenen Gebilde der Haube sind durch den Tumor comprimirt und verdrängt, zum Theil aber ihrer Lagerung und Configuration nach noch gut zu erkennen. Die Nuclei rubri haben ihr kreisrundes Querschnittsbild eingebüsst und sind zu linsenförmigen Gebilden platt gedrückt; in ihrem Volumen mögen sie etwa um die Hälfte reducirt sein. Lateralwärts sieht man von den rothen Kernen zwei dichte gut erhaltene Faserbündel ausstrahlen, in welchen die Felder H von Forel und die medialen Schleifenfasern beiderseits enthalten sind. Zwischen beiden rothen Kernen befindet sich eine sehr schmale, faserarme Gewebsbrücke, welche die Spitze des Tumors von dem Spatium interpedunculare trennt und die als ein dürftiger Rest vom vordersten Theil der Bindearmkreuzung anzusprechen ist. Die Substantia nigra hat in ihren medialen Theilen auf beiden Seiten eine starke Einbusse an Fasern erlitten, während die lateralen Bezirke eine annähernd normale Beschaffenheit aufweisen. Beide Hirnschenkelfüsse sind in mässigem Grade abgeplattet und haben eine Verminderung ihres dorso-ventralen Durchmessers erfahren bei gleichzeitiger Zunahme ihres Querdurchmessers. Auf beiden Seiten hat ein erheblicher Faseraustall in denselben stattgefunden. Am stärksten gelichtet ist das mittlere und innere Drittel des linken Fusses, aber auch der rechte Hirnschenkelfuss erscheint in allen seinen Theilen an Weigert-Präparaten viel heller als unter normalen Verhältnissen. Die Corpora geniculata sind auf beiden Seiten gut erhalten.

Proximalwärts von der soeben geschilderten Frontalebene nimmt die Neubildung rasch an Umfang ab. Die hinteren und dorsalen Partien des medialen und lateralen Thalamuskerns sind in fast symmetrischer Weise noch stark comprimirt und haben eine erhebliche Verringerung ihrer Querdurchmesser erfahren. Ihre Faserung hat in den comprimirten Abschnitten einen ziemlich gleichmässigen Ausfall erfahren, doch sind die beiden Laminae internae und externae noch deutlich zu erkennen. Am stärksten geschädigt ist auch hier wieder das oberflächliche Stratum zonale und ferner das subependymäre Fasergeflecht. Der hintere Theil der inneren Kapsel zeigt auf den Frontalschnitten an Weigert-Präparaten keinen nennenswerthen Faserausfall. Marchi-Präparate aus diesem Gebiete fehlten. In der Höhe der Nuclei anteriores thalami sind die Querschnittsbilder an Weigert-Präparaten als normal zu bezeichnen.

Auch caudalwärts von der Gegend der hinteren Commissur verkleinert sich der Tumor rasch, indem er sich zunächst von den ventralen Gebieten der Haube des Mittelhirns entfernt. Auf einem Frontalschnitt im caudalen Gebiete der vorderen Vierhügel finden sich folgende Verhältnisse: Die Vierhügelplatte und das centrale Höhlengrau sind verschwunden und voll-

ständig durch Tumormasse ersetzt. Unterhalb des Tumors finden sich von den normalerweise im ventralen Theile des centralen Höhlengraus hier gelegenen Gebilden nur das hintere Längsbündel, und in dasselbe eingebettet der hinterste Theil des Oculomotoriuskerns. Vom Kern des N. III ist also nur der caudale Abschnitt erhalten geblieben; die proximale und mittlere Partie desselben sind durch den Tumor vollständig zerstört worden.

Die Gebilde der eigentlichen Haubenregion haben in diesem Niveau zwar eine starke Compression in dorso-ventraler Richtung erfahren, sind aber überall genau zu identificiren: so kann man die Bindearmkreuzung, die beiden Schleifenblätter und die Faserung der Substantia reticularis gut erkennen. Die Substantia nigra bietet an Weigert-Präparaten das normale Bild. Der Hirnschenkelfuss zeigt auf beiden Seiten noch dieselbe Abplattung wie auf dem oben geschilderten Querschnittsbilde; ebenso

macht sich auch hier noch der geschilderte Faserausfall bemerkbar. Die Oculomotoriuswurzeln, welche auf den Frontalschnitten dieser Gegend enthalten sind, sind auf der rechten Seite in ihrem extramedullären Abschnitte fast vollkommen an Fasern verarmt, während diejenigen der linken Seite noch eine Anzahl normal aussehender Nervenfasern enthalten. Die intramedullären Abschnitte der Wurzeln lassen sich im Bereiche der rothen Kerne der Substantiae nigrae und der medialen Theile beider Pedunculi noch gut erkennen und enthalten, wie Weigert-Präparate zeigen, auf beiden Seiten eine beträchtliche Anzahl gut er-

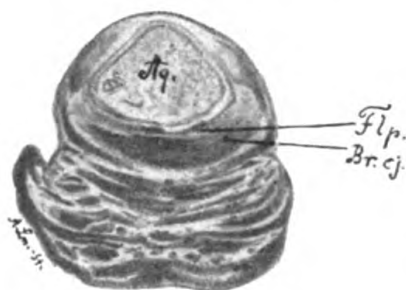


Fig. 2.

Aq. = Aquaeductus (durch den Tumor erweitert). Flp. = Fasciculus long. post.
Br. c. = Bindearmkreuzung.

haltener Nervenfasern.

Im Gebiete der hinteren Vierhügel sehen wir, dass der Tumor, welcher bis dahin an der dorsalen Oberfläche des Organs lag, sich in die Tiefe senkt und sich im Wesentlichen auf den Aquaeductus Sylvii und das centrale Grau beschränkt (Fig. 2). Der Aquaeductus ist durch den Tumor ausgedehnt worden. Das centrale Grau bildet einen unter dem Mikroskop eben noch erkennbaren Ring um die Neubildung. Am Boden des centralen Höhlengraus liegen die plattgedrückten hinteren Längsbündel und in ihnen eingebettet die Trochleariskerne. In den letzteren sind die Nervenfasern und Zellen stark reducirt. In den lateralen Partien des centralen Graus ist auf beiden Seiten die absteigende Quintuswurzel deutlich zu erkennen. Die hinteren Vierhügel selbst sehen an Weigert-Präparaten blasser als in der Norm aus, zeigen aber die laterale Schleife und die aus ihr hervorgehende Markkapsel, welche den Kern des hinteren Vierhügels umfasst, in deutlicher Weise. Die Haubenregion ist auch hier noch im dorso-ventralen Durchmesser zusammengedrückt. Die longitudinale Fussfaserung, welche hier bereits von der pontilen Querfaserung durchbrochen wird, zeigt einen noch erkennbaren, aber geringeren Faserausfall als bisher, die pontile Querfaserung selbst hingegen normale Verhältnisse.

Weiter caudalwärts folgt die Geschwulst genau dem Aquaeductus und dringt mit ihm bis in den 4. Ventrikel vor, dessen vorderen Winkel sie ausfüllt und erweitert. Sie reicht im 4. Ventrikel caudalwärts bis etwa an die vordere Grenze des Abducenskerns.

Auf die Nachbarschaft wirkt die Neubildung in diesem caudalsten Theile nur in unerheblicher Weise ein. Im Wesentlichen handelt es sich um Druck- und Verdrängungserscheinungen, welche die dorsalwärts vom Ventrikel gelegenen Gebilde betreffen, das ist die Lingula cerebelli, das Velum medullare anterius und die in ihr gelegene Trochleariskreuzung. Diese Gebilde sind zu einer sehr dünnen Lamelle ausgezogen; von den Trochlearisfasern sind nur wenige Exemplare noch erhalten; die überwiegende Mehrzahl ist verschwunden. Die lateralwärts vom Ventrikelhohlraum gelegenen Bindearme sind dagegen auf beiden Seiten gut erhalten und lassen weder an Marchi- noch an Weigert-Präparaten einen erheblichen Faserausfall erkennen. Die Gebilde am Boden der Rautengrube, der Fasciculus longitudinalis posterior, der Locus coeruleus und die an ihn angrenzende absteigende Quintuswurzel zeigen an Weigert-Präparaten normale Verhältnisse. An Marchi-Präparaten sieht man im hinteren Längsbündel eine unerhebliche Anzahl schwarzer Schollen. Derartige schwarze Schollen lassen sich in diesen Bündeln in vereinzelt Exemplaren auf beiden Seiten bis in das Niveau des Hypoglossuskerns verfolgen.

Der Tumor selbst bietet folgende Structurverhältnisse: Er setzt sich aus Gefässen und epithelialen Zellen zusammen, welche eine gesetzmässige Anordnung zu einander zeigen. Was zunächst die Gefässe betrifft, so sieht man auf Quer- und Längsschnitten, dass sie häufig einen gewundenen und schlingenförmigen Verlauf nehmen. Trotz grosser Differenzen ihrer Lumina sind die Wandungen überall von gleicher Beschaffenheit. Dieselben bestehen im Wesentlichen aus einer zarten Intima und nur an den weiteren Gefässen schliesst sich nach aussen eine Lage kernarmen, fibrillären Bindegewebes an. Die Zellen der Neubildung haben durchweg epithelialen Charakter; es lässt sich eine cubische Grundform erkennen, von welcher aber zahlreiche Uebergänge zur Cylinderform vorkommen. Diese Zellen sitzen den Gefässwänden bald in einer, bald in mehrfachen Schichten auf und zeigen da, wo die Gefässe quer getroffen sind, eine radiäre Anordnung nach dem Lumen hin (s. Fig. 3). Alle Zellen weisen einen grossen, fein granulirten Kern auf und haben ausserdem in der Nähe desselben häufig gelbliche, zuweilen auch bräunliche Körperchen, welche sich mit Osmiumsäure schwärzen. Das Volumen dieser Gebilde ist ein sehr mannigfaltiges; zuweilen erreichen sie fast die Grösse des Zellkerns selbst, in der Mehrzahl der Fälle aber bestehen sie aus winzigen Körnchen, welche dann kleine Conglomerate bilden. Bei dieser Anordnung der Zellen zu den Gefässen



Fig 3.

Mikroskop. Bild des Tumors. Ein Gefässquerschnitt ist oben bei starker Vergrösserung gezeichnet.

wird an vielen Stellen der Anschein erweckt, als ob man es mit einer drüsenähnlichen Bildung zu thun habe, bei der gewissermassen die Gefässlichtungen dem Lumen der Drüsengänge entsprechen würden. Es ist unverkennbar, dass die Neubildung von dem Plexus chorioideus ihren Ausgang genommen hat. Die Gruppierung der epithelialen Zellen um die Gefässe, der gewundene Verlauf der Gefässe selbst und die Beschaffenheit der Gefässwandung sind untrügliche Stützpunkte dieser Auffassung. Zum Ueberfluss zeigen auch noch die epithelialen Geschwulstzellen die für das Plexus-epithel charakteristischen Pigmentkörnchen, welche in ihrer chemischen Beschaffenheit dem Lipochrom der Ganglienzellen nahe stehen, und erhalten hierdurch einen weiteren Hinweis für ihre Entstehung.

Was die Erscheinungen secundärer Degenerationen betrifft, so liessen sich centralwärts von dem Sitz der Neubildung in den untersuchten Partien Veränderungen wesentlicher Art nicht nachweisen. Genau untersuchte Blöcke aus allen Theilen der Centralwindungen beider Hemisphären gaben, abgesehen von einer starken Gefässfüllung, sowohl an Weigert- wie an Marchi-Präparaten normalen Befund. Dasselbe gilt von der Rinde und dem Marklager des Cuneus beider Seiten.

Auch caudalwärts von dem Sitz der Neubildung waren die Erscheinungen secundärer Degeneration äusserst geringfügige. Dieselben beschränkten sich auf einen sehr geringen Faserzerfall (Marchi) im hinteren Längsbündel, welcher bis in das Niveau des Hypoglossuskerns zu verfolgen war, und eine etwas beträchtlichere Lichtung beider Pyramidenbahnen, die bis zum Uebergang der Medulla oblongata in das Rückenmark erkennbar blieb. Die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven vom N. V bis zum N. XI waren ohne Veränderungen.

Von der Sehnervenfaserung wurden die intracraniellen Abschnitte der Nn. optici an Frontalschnitten, das Chiasma an Horizontalschnitten und die Tractus optici bis zu ihrem Einstrahlen in die äusseren Kniehöcker gleichfalls an Horizontalschnitten untersucht. Am Chiasma, welches der Sitz der stärksten Veränderungen war, wurde folgender Befund erhoben. Der Fasergehalt hatte in allen Horizontalebene eine Verminderung erfahren, welche in dem an den vorderen Winkel angrenzenden Bezirk der am weitesten ventralwärts gelegenen Schnittebenen am stärksten hervortrat. Auf den Querschnitten der intracraniellen Nerven war ebenfalls ein nicht unerheblicher Faserausfall bemerkbar bei gleichzeitiger Verbreiterung und Verdichtung der Gliasepten. Hier aber war eine Differenz zwischen den ventralen und dorsalen Bezirken nicht festzustellen. In den Tractus optici war gleichfalls eine deutliche und ziemlich gleichmässige Lichtung der Fasern auf beiden Seiten zu constatiren. Die orbitalen Sehnervenabschnitte und die Papillen standen nicht zur Verfügung.

Vom Rückenmark wurden eine Anzahl von Segmenten aus allen Theilen untersucht. Die in der Medulla oblongata noch deutlich erkennbare Lichtung in der Pyramidenfaserung klang im Rückenmark rasch ab und markierte sich nur noch an Marchi-Präparaten durch eine geringe Anzahl schwarzer Schollen in den Pyramidenseitenstrangsbahnen, welche bis in das obere Lendenmark verfolgbar waren. Die vorderen und hinteren Wurzeln und deren Eintrittszonen boten auch an Marchi-Präparaten keine nennenswerthen Veränderungen. Zu bemerken ist nur noch eine starke Gefässfüllung, besonders in der Pia und vereinzelte perivaskuläre Blutungen von

sehr geringer Ausdehnung in den Vorderhörnern des 3. Cervicalsegmentes. Die gut erhaltene Form der rothen Blutkörperchen zeigt, dass diese Blutungen erst kurze Zeit vor dem Tode entstanden sein können.

Fassen wir das Resultat der geschilderten Veränderungen in wenigen Worten zusammen, so handelt es sich um Folgendes. Ein vom hinteren Theil des 3. Ventrikels und zwar vom Plexus chorioideus ausgehender Tumor hat die Faserung der hinteren Commissur, die Platte der vorderen Vierhügel, das centrale Höhlengrau und den dorsalen Theil der Haubenregion dieser Höhe (Substantia reticularis mit dem tiefen Mark etc.) total zum Schwinden gebracht. Von den Oculomotoriuskernen ist der weitaus grösste Theil verschwunden; nur der caudale Theil des Hauptkerns (lateral + ventraler) ist erhalten geblieben. Schätzungsweise mag dieser übriggebliebene Theil etwa ein Viertel der Gesamtlänge betragen. Zu dem zerstörten Gebiete gehören demnach ausser den proximalen Dreivierteln der beiderseitigen Hauptkerne beide Lateralkerne, die beiden Westphal-Edinger'schen Kerne und der centrale Kern in ihrer ganzen Ausdehnung.

Compressionerscheinungen in hohem Grade zeigen die Pulvinaria beider Thalami, in geringerem Grade die medialen und lateralen Thalamuskern in ihren caudalen Theilen. Ferner sind durch den Druck der Neubildung in Mitleidenschaft gezogen die beiden rothen Kerne mit dem proximalen Theile der Bindearmkreuzung und weiter hinten in Folge der starken Erweiterung des Aquaeductus und des 4. Ventrikels durch den Tumor die hinteren Vierhügel, sowie das Velum medullare anterius mit der Trochlearkreuzung.

Diesem anatomischen Befunde entspricht das klinische Bild, in welchem die Symptome einer Vierhügelgeschwulst deutlich hervorgetreten waren. Die beiden wesentlichen Zeichen einer Erkrankung dieser Region, die Ataxie und die Lähmung der Augenmuskeln, waren deutlich ausgeprägt.

Die Störung der Coordination trat in dem vorliegenden Falle nicht nur als eine Störung des Gehens und Stehens hervor, sondern kennzeichnete sich in den unteren Extremitäten auch als sog. Bewegungsataxie bei den gewöhnlichen Bewegungsversuchen in Rückenlage. Von der geringfügigen Bewegungsstörung, welche die oberen Extremitäten aufwiesen, und die sich im Wesentlichen in einer Ungeschicklichkeit bei feineren Verrichtungen der Finger und Hände documentirte, ist es schwer zu sagen, ob sie mehr als Ausdruck einer Coordinationsstörung oder der gleichzeitig bestehenden Parese aufzufassen ist. Es besteht die Frage, ob derartige Bewegungsstörungen bei Geschwülsten der Vierhügelregion auf eine directe Läsion der Vierhügel selbst oder auf eine Fernwirkung nach dem Cerebellum hin zurückzuführen sind, oder ob schliesslich eine Läsion des Bindearmes und der rothen Kerne diese Erscheinung bedingt. Für die Beantwortung dieser Frage ist der vorliegende Fall bei der grossen Ausdehnung der Neubildung nicht zu verwerthen, zumal da die Incoordination erst nach längerem

Krankheitsverlauf deutlich zu Tage trat. Der anatomische Befund könnte mit gleichem Rechte für jede dieser drei Hypothesen herangezogen werden, denn neben der vollständigen Zerstörung der vorderen Vierhügel bestand eine hochgradige Compression der rothen Kerne und der Bindearme, von welchen letzteren sogar ein Theil der Fasern ausgefallen war. Ausserdem kann man demjenigen Theil der Geschwulst, welcher in den Aquaeductus Sylvii und in den vorderen Theil der Rautengrube vorgedrungen war, zwanglos eine Druckwirkung auf den vorderen Theil des Kleinhirnwurms vindiciren.

Die Augenmuskelstörungen waren in diesem Falle frühzeitig zur Entwicklung gelangt und hatten gegen Ende der Erkrankung eine seltene Ausdehnung erlangt. Es bestand eine complete Paralyse der inneren Augenmuskeln; die äusseren Augenmuskeln waren zum grössten Theil auf beiden Seiten gelähmt; erhalten hatten sich nur die willkürlichen Seitwärtsbewegungen der Bulbi, während alle anderen Muskelwirkungen fehlten. Es waren nach dem klinischen Befund also nur noch die Mm. recti externi und interni als functionstüchtig zu bezeichnen. Dabei war aber auch die Function dieser Muskeln keine vollwerthige. Abgesehen davon, dass sich bei horizontalen Seitwärtsbewegungen eine leichte Ermüdbarkeit geltend machte, deutete auch noch ein linksseitiger Strabismus divergens auf eine besondere Schwäche des linken Rectus internus hin. Ferner waren die willkürlichen Convergenzbewegungen der Bulbi aufgehoben. Es handelte sich also um eine fast vollkommene Oculomotorius- und Trochlearislähmung auf beiden Seiten.*)

Das anatomische Substrat dieser Lähmungen im Gebiete der Nn. III ist in der ausgedehnten Zerstörung der beiderseitigen Kerne zu suchen, während für die Lähmung der beiderseitigen Nn. IV die beschriebene Compression der Trochleariswurzeln im Velum medullare anterius durch den von unten andrängenden Tumor anzuschuldigen ist. Von den Hauptkernen der Nn. III war auf beiden Seiten nur das am weitesten caudal gelegene Viertel noch erhalten, und es drängt sich hier die Frage auf, ob wir diesen Kernabschnitt für den noch erhaltenen Theil der Oculomotoriusfunction, die Internuswirkungen bei seitlichen Bewegungen in Anspruch nehmen dürfen.

Die Localisation des Internus in dem hinteren Theil des 3. Kerns

*) Der Fall bildet in gewisser Beziehung ein interessantes Gegenstück zu den Augenmuskelstörungen, welche bei Herderkrankungen in den proximalen Abschnitten der Haubenregion des Pons so häufig beobachtet werden. In diesen Fällen ist die conjugirte Lähmung der Seitwärtsweider der Bulbi nach der Seite der Läsion ein ganz gewöhnliches Symptom. Dagegen ist die willkürliche Converganz der Bulbi zumeist erhalten.

widerspricht der jetzt herrschenden Lehre von der Lagerung der einzelnen Muskeln in diesem Kerngebiet. Hensen und Völkers^{*)} nehmen an, dass der Rectus internus von den äusseren Muskeln im Hauptkern am weitesten proximalwärts gelegen ist. In dem Schema von Kahler und Pick^{**}) ist die Lagerung des Internus eine ähnliche, nur wird ihm eine mehr medialwärts gelegene Zone in den Hauptkernen angewiesen. Nach Bernheimer^{***}), welcher die Localisation der einzelnen Augenmuskeln beim Affen durch deren Exstirpation und die Feststellung der darauffolgenden Zellveränderungen zu bestimmen suchte, würde der Rectus internus unter den äusseren Augenmuskeln in der Hauptgruppe an dritter Stelle hinter dem Levator palpebrae sup. und Rectus superior liegen, und auf einem Horizontalschnitt durch den Kern etwa die Mitte desselben einnehmen. Wenn auch die bisher aufgestellten Schemata in mancher Beziehung von einander abweichen, so stimmen sie doch, von der negativen Seite betrachtet, alle darin überein, dass sie den Rectus internus nicht in den caudalen Kernabschnitt verlegen. Es könnte demnach zunächst die Vermuthung berechtigt erscheinen, dass die Innervation der Interni in diesem Falle garnicht vom Oculomotoriuskern, sondern von einem weiter caudalwärts gelegenen Centrum erfolgte. Von Duval und Laborde^{****}) wurde angenommen, dass aus dem frontalen Pole des Abducenskernes Wurzelfasern hervorgehen, welche sich dem hinteren Längsbündel anschliessen und mit diesem eine Strecke weit proximalwärts verlaufen; hinter dem Oculomotoriaskern angelangt, sollen dieselben den Fasciculus longitudinalis posterior verlassen, um sich in der dorsalen Haubenkreuzung ventralwärts zu senken, auf die andere Seite hinüberzuziehen und sich den am weitesten caudalwärts gelegenen Oculomotoriuswurzeln anzuschliessen. Hierdurch komme das Zusammenwirken der M. recti interni und externi bei den Seitwärtsbewegungen der Bulbi zu Stande. Diese Hypothese hätte in dem vorliegenden Falle viel Verlockendes. Es liesse sich annehmen, dass die erhaltenen Oculomotoriuszellen und Fasern unter der Einwirkung des auf ihnen lastenden Druckes sämmtlich functionsuntüchtig geworden seien, und dass die gut erhaltenen Abducenskerne die Internusinnervation bei Seitwärtsbewegungen besorgten. Ferner würde bei Annahme dieser

*) Hensen und Völkers, Gräfe's Arch. Bd. 24.

***) Kahler und Pick, Zur Localis. part. Oculomotoriuslähm. Prag. Ztschrft. für Med. 1881 und Arch. für Psych. Bd. X.

****) Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculom. beim Menschen. Wiesbaden 1894 und Gräfe-Sämisch, Handbuch. 1900.

*****) Duval und Laborde, De l'innervation des mouvements associés des globes ocul. Journal de l'Anat. 1880.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

Hypothese auch leicht die Thatsache zu erklären sein, dass die willkürliche Convergencebewegung fehlte, denn die für diesen Bewegungsact erforderlichen Impulse gehen durch den Oculomotoriuskern selbst, welcher eben zerstört resp. functionsuntüchtig war. Nun steht aber diese Theorie von Duval und Laborde auf sehr schwachen Füßen, weil der experimentelle Nachweis des Ursprunges von Oculomotoriusfasern aus dem Abducenskern bisher nie gelungen ist, und weil ferner in der Literatur gut beobachtete Fälle vorliegen, in denen bei totaler Zerstörung des Abducenskernes die zu postulirende Internusparese fehlte (Siemerling). Ferner sprechen aber auch zwei Thatsachen aus der klinischen Beobachtung unserer Kranken gegen die fragliche Hypothese. Die Patientin zeigte isolirte convergirende Zuckungen ihrer Bulbi in horizontaler Richtung, für deren Erklärung man auf das Vorhandensein selbständiger Internuszellen und Wurzeln recurriren muss. Zweitens begaben sich vier Tage vor dem Tode beide Bulbi nach einem Krampfanfall in eine deutliche Convergencestellung, welche etwa zwei Tage bestehen blieb. Auch dieses Phänomen kann ohne die Annahme von selbständigen Oculomotoriuszellen nicht erklärt werden. Man wird also zu der Annahme gezwungen, dass die erhalten gebliebenen caudalen Abschnitte der beiden Hauptkerne noch functionsüchtig waren und speciell zum Versorgungsgebiete der M. recti interni gehörten. Das steht zwar im Widerspruch mit den Angaben der mitgetheilten Schemata, aber die Lehre von der gesonderten Vertretung der einzelnen vom Oculomotorius versorgten Muskeln im Kern ist zur Zeit noch so unsicher, dass sie den Werth zwingender Argumente nicht beanspruchen können. Nicht allein, dass in der Litteratur bereits eine Anzahl gut untersuchter Fälle beschrieben worden ist, welche sich ihnen gleichfalls nicht fügen, liegt auch aus der letzten Zeit eine ausgezeichnete experimentelle Arbeit von Bach*) vor, welche darthut, dass die Angaben über die Localisation der einzelnen Augenmuskeln im Kern einer gründlichen Revision bedürfen. Dieser Autor hat den Nachweis geliefert, dass scharf begrenzte Unterabtheilungen für die einzelnen Muskeln nicht existiren, und dass in derselben Frontalebene die Ursprungszellen für verschiedenartige Oculomotoriusfasern liegen. Speciell für die zum Rectus internus gehörigen Wurzelfasern konnte beim Kaninchen der Nachweis geführt werden, dass dieselben aus einer langen Zellkette entspringen, welche von den proximalen Kernabschnitten ziemlich weit distalwärts hinabreicht. Es wäre deshalb auch ein Fehler, wenn man aus der vor-

*) Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc. Gräfe's Archiv Bd. 47, Abth. 3; sowie Zeitschrift für Augenheilk. 1898. Bd. I, Heft 4 u. 5.

liegenden Beobachtung den Schluss ableiten wollte, dass die zur Innervation des Rectus internus gehörigen Oculomotoriuszellen im caudalen Kerngebiete liegen; obgleich ein solcher Schluss aus physiologischen Gründen etwas Verlockendes hätte. Man kann nur so viel sagen, dass dieses caudale Gebiet noch genug Zellen enthält, um die Internusfunction, wenigstens theilweise, im Gange zu erhalten.

Dass in dem vorliegenden Falle die Wirkung der Interni bei der Convergenzbewegung erloschen, bei der conjugirten Seitwärtsbewegung dagegen bestehen geblieben war, lässt sich dadurch erklären, dass die cortico-nucleare Willkürbahn für die erste Art der Bewegung zerstört, für die zweite dagegen erhalten war. Dass diese Bahnen getrennt verlaufen müssen, dafür existiren in der Litteratur der pontilen Blicklähmungen eine grosse Anzahl von Belegen, deren Aufzählung an dieser Stelle zu weit führen würde, und zwar deuten die anatomischen Befunde mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die centrale Bahn für die Convergenz (aus dem Hirnschenkelfuss?) in Frontalebene in den Kern eindringt, welche im Niveau des Kernes selbst liegen, während die Willkürbahn der seitlichen Bewegungen primär mit dem Abducenskern in Berührung tritt und sich erst von dort vielleicht auf dem Wege durch das hintere Längsbündel proximalwärts zum 3. Kern wendet. Es sei nur erwähnt, dass Monakow*) und Andere für das Zusammenwirken der beiden M. recti interni bei der Convergenz ein besonderes Schaltcentrum annehmen, welches zwischen die Endbäumchen der cortico-nuclearen Fasern und die betreffenden Oculomotoriuszellen eingefügt ist. Dieses Schaltcentrum soll seine Lage im centralen Oculomotoriuskern haben. Da nun in unserem Falle der centrale Kern ausgefallen war, so könnte man geneigt sein, in dem anatomischen Befunde des vorliegenden Falles eine Stütze dieser Hypothese zu erblicken. Unbedingt erforderlich ist dieselbe aber zur Erklärung der Erscheinungen keineswegs. Man kann im Gegentheil darauf hinweisen, dass auch die Ganser'schen Fasern im centralen Höhlengrau des Aquaeductus, welche wahrscheinlich die Enden der cortico-nuclearen Willkürbahn für den Oculomotorius darstellen, zerstört waren, und das Fehlen dieser Fasern mit dem Ausfall der willkürlichen Convergenzbewegung in unmittelbaren Zusammenhang bringen. Belanglos ist es ferner für den vorliegenden Fall, ob man die centrale Bahn für die Seitwärtsbewegungen, welche zuerst zum Abducenskern zieht, von dort direct mit den Oculomotoriuszellen

*) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. Aus Nothnagel's Handb. der spec. Pathol. u. Ther.

in Verbindung treten lässt (Jolly*), Bleuler**), oder ob man für diese Verbindung nach der Hypothese von Wernicke-Hunnius***) noch ein besonderes Schaltcentrum annimmt.

Von den Augenmuskelstörungen dieses Falles ist die eigenthümliche Form des Nystagmus von besonderer Bedeutung. Der gewöhnliche Nystagmus, bei welchem, gleichviel ob das Zittern der Bulbi in horizontaler oder verticaler Richtung oder in Rotationsbewegungen erfolgt, die Augenaxen parallel gestellt bleiben, ist ein bei den Tumoren der Vierhügelregion oft beschriebenes Symptom, welches meist als eine Reizerscheinung der Oculomotoriuskerne aufgefasst wird. Ein besonders localdiagnostischer Werth wohnt aber diesem Zeichen nicht inne, weil es gelegentlich bei Tumoren der verschiedensten Hirnregionen, besonders bei denjenigen der hinteren Schädelgrube vorkommt. Von dieser gewöhnlichen Form des Nystagmus unterscheidet sich das Zittern der Bulbi in unserem Falle dadurch, dass die Bewegungen im Sinne einer isolirten Muskelwirkung, und zwar der Recti interni auf beiden Seiten erfolgten. Es dürfte zweckmässig sein bei dieser Bewegungsstörung, die auch nur anfallsweise auftrat, nicht von „Nystagmus“, sondern von „clonischen Zuckungen“ zu sprechen. Man wird dieses Symptom, wie bereits oben erwähnt wurde, kaum anders als aus einer Reizung der noch erhaltenen und zu den Interni gehörigen Oculomotoriuszellen und -Fasern erklären können, und wir stehen hier vor der sonderbaren, aber nach den erörterten anatomischen Verhältnissen nicht unverständlichen Thatsache, dass zu Zeiten unwillkürliche Contractionen der Interni einen Bewegungseffect zu Stande brachten, der willkürlich nicht mehr erzielt werden konnte.

Convulsivische Zuckungen der Bulbi sind von Blanquinque****) (citirt bei Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns) als Symptom eines Tumors der Vierhügelgegend beschrieben worden. In diesem Falle handelte es sich um einen wallnussgrossen Tumor der Glandula pinealis, welcher auf die Vierhügel drückte, und der histologisch als „Hypertrophie“ dieser Drüse gedeutet wurde. Der Autor sagt: „les yeux sont convulsés en bas et à droite, mais il n'y a pas de paralysie des nerfs moteurs de l'oeil.“ Sonst sind mir ähnliche Beobachtungen nicht begegnet.

*) Jolly, Ueber einen Fall von Gliom im dors. Abschnitte des Pons und der Med. obl. Archiv für Psych. Bd. 26, H. 3.

**) Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen in der Brücke. Diss. Bern 1884.

***) Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen etc. Bonn 1881.

****) Blanquinque, Gazette hebdomadaire 1871.

Die übrigen motorischen Ausfallserscheinungen, welche die Kranke bot, insbesondere die bulbären Symptome, sind im Wesentlichen auf die Compression der Pedunculi zurückzuführen und demnach als indirecte Herdsymptome aufzufassen; die Parese der rechten Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte sind zwanglos auf die Compression und die stärkere Degeneration der motorischen Fasern im linken Hirnschenkelfuss zu beziehen. Das in der Krankengeschichte bemerkte Zurückbleiben der rechten Gesichtshälfte beim Affectlachen könnte man nach dem Vorgange Nothnagel's*) geneigt sein, auf die Compression des contralateralen Sehhügels zurückzuführen. Da aber diese Gesichtshälfte auch bei intendirten Bewegungen zurückblieb, so ist die Erscheinung für die locale Diagnose ohne Bedeutung.

Von den sensiblen Symptomen sind in diesem Falle die Erscheinungen von Seiten der Nervi optici von Interesse. Zunächst ist zu bemerken, dass trotz der vollkommenen Zerstörung der vorderen Vierhügel und der hochgradigen Compression der Pulvinaria, welche, wie oben gezeigt worden ist, bis auf spärliche Reste geschwunden waren, die Sehschärfe nur eine leichte Herabsetzung und die Gesichtsfelder keine nennenswerthen Veränderungen erfahren hatten. Von den primären Opticusendstätten waren nur die Corpora geniculata lateralia in gut erhaltenem Zustande. Die klinische Beobachtung steht hier in vollem Einklang mit der aus der vergleichenden Anatomie sich ergebenden Lehre, dass beim Menschen und den höheren Säugethieren die äusseren Kniehöcker als die wichtigsten der primären Endstätten der Opticusfaserung aufzufassen sind. Die geringe Einbusse an Sehschärfe kann wohl auf den Verlust der beiden anderen Centren zurückgeführt werden, aber mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit wird man dafür den Faserausfall in den Sehnerven selbst verantwortlich machen dürfen, welche durch die von dem starken Hydrops des 3. Ventrikels abhängige Compression des Chiasma bedingt worden war. Das ophthalmoskopische Bild, welches die Kranke bei ihrer Aufnahme in die Klinik bot, muss als ein seltenes bezeichnet werden. Es bestand damals eine scharf hervortretende temporale Abblassung der Papillen. Das Bild des Augengrundes erschien dem ophthalmoskopischen Untersucher als ein so charakteristisches, dass er auf die Diagnose „multiple Sklerose“ hinweisen zu müssen glaubte. Nicht bekannt war es ihm, dass die Kranke etwa $1\frac{3}{4}$ Jahre vorher eine beiderseitige Stauungspapille gezeigt hatte. Es entsteht die Frage, ob die temporale Atrophie in einem unmittelbaren Zusammenhang mit dieser Sehnerven-

*) Nothnagel, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschrift für klin. Med. 1889.

schwellung steht. Dass Stauungspapillen bei Hirntumoren von längerem Verlauf ihren Ausgang in Atrophie nehmen, ist ja ein alltägliches Ereigniss und man könnte geneigt sein, das Vorwiegen der Atrophie in den temporalen Papillenhälften als ein zufälliges Vorkommniss zu betrachten. Gegen diese Annahme spricht aber die Thatsache, dass der Augengrund auch nicht die geringsten Spuren der vorangegangenen Sehnervenschwellung verrieth. Die Ränder der Papillen waren scharf, die Gefässe nicht geschlängelt; von abnormer Pigmentation in der Papillennachbarschaft war nichts nachweisbar. Viel wahrscheinlicher ist es deshalb, das ophthalmoskopische Bild als den Ausdruck einer (sog. secundären) Atrophie zu betrachten, welche durch den auf das Chiasma ausgeübten Druck bedingt wurde. Dass ein Druck auf das Chiasma oder die Sehnerven an der Hirnbasis eine Atrophie ohne Stauungspapille hervorbringen kann, ist eine häufige Erfahrung. Der Druck kann durch die Tumormassen selbst ausgeübt werden, viel häufiger aber ist die hydropische Auftreibung des Infundibulum die Ursache. In unserem Falle war der Hydrops des 3. Ventrikels in höchstem Grade entwickelt, und infolge der starken Auftreibung seines Bodens war das Chiasma sammt den angrenzenden Theilen der Nervi optici stark nach vorn und unten gegen den Knochen angepresst worden. Die Untersuchung des Chiasma an Horizontalschnitten zeigte dementsprechend auch einen starken Faserausfall in der vorderen und ventralen Partie der Sehnervenkreuzung. Da nun in dieser Gegend nach den Untersuchungen von Moeli*) ungekreuzte Fasern verlaufen, welche vorwiegend zu den temporalen Hälften der Retinae ziehen, so könnte man das Papillenbild vielleicht aus dem Ausfall dieser Fasern erklären. Die anatomische Untersuchung ist leider nach dieser Richtung lückenhaft, weil uns die orbitalen Theile der beiden Nervi optici und die Papillen selbst nicht zur Verfügung standen. Auch die Querschnittsbilder der intracraniellen Nervi optici bieten keine Stütze dieser Auffassung, weil sie anstatt der zu postulirenden circumscribten Degenerationsfelder einen mehr diffusen Faserausfall zeigten. Wie dem auch sein mag, die Kenntniss der Thatsache, dass im Verlaufe einer Hirngeschwulst sich eine temporale Atrophie der Papillen entwickeln kann, ist deshalb von diagnostischem Interesse, weil sie unter Umständen Verwechslungen mit multipler Sklerose verhindern wird. Gerade bei den Tumoren der Vierhügelregion kann bei gleichzeitigem Bestehen von Coordinationsstörungen eine solche Fehldiagnose leicht vorkommen.

*) Moeli, Ueber atrophische Zustände im Chiasma und Sehnerven. Arch. f. Psych. Bd. 30, Heft 3.

Trotzdem die hinteren Vierhügel auf weniger als die Hälfte ihres normalen Volumens zusammengedrückt worden waren, war objectiv eine erhebliche Störung des Gehörs nicht festzustellen. Die geringe Herabsetzung für Flüstersprache auf der linken Seite konnte auf Residuen einer abgelaufenen Mittelohrentzündung zurückgeführt werden. Bemerkenswerth ist nur, dass die Kranke das subjective Empfinden hatte, als ob ihr Gehör sich im Laufe der Krankheit sehr verschlechtert habe. Bei der Aufnahme gehörte die Schwerhörigkeit zu ihren hauptsächlichsten Klagen. Vielleicht ist diese subjective Schwerhörigkeit mit der Läsion der hinteren Vierhügel in Zusammenhang zu bringen. —

Von den anatomischen Befunden des Falles sind zunächst die eigenthümlichen Structurverhältnisse des Tumors von Bedeutung. Wie oben gezeigt wurde, setzte sich die Neubildung aus Gefässen und epithelialen Zellen zusammen, welche in ihrer Anordnung das Bild des normalen Plexus chorioideus getreulich wiederholten, nur waren die Zellen zuweilen in viel zahlreicheren, concentrischen Reihen um die Gefässe angeordnet, als es normalerweise der Fall ist. Tumoren dieser oder ähnlicher Art scheinen, soweit es sich nach einer Durchsicht der Litteratur beurtheilen lässt, zu den Seltenheiten zu gehören. Nothnagel*) spricht einmal von einem papillären Epithelialtumor, welcher wahrscheinlich vom Plexus chorioideus ausging, ohne eine genauere histologische Beschreibung zu geben. Ströber**) hat eine wallnussgrosse Geschwulst bei einem 1 $\frac{3}{4}$ jährigen Knaben beschrieben, die vom Plexus chorioideus des linken Unterhorns ausging und die sich mikroskopisch aus dendritisch verzweigten Papillen mit regelmässigem, hohem, einschichtigem Cylinderepithel und einer gefässhaltigen, bindegewebigen Grundsubstanz zusammensetzte.

Ferner ist eine Publication von Bruchanow***) zu erwähnen. Dieser Autor fand bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, welcher unter den klinischen Symptomen des chronischen Hydrocephalus zu Grunde gegangen war, in der Cella media der linken Grosshirnhemisphäre eine Neubildung von 5 cm Durchmesser. Dieselbe stand mit dem Adergeflecht des Ventrikels in directem Zusammenhang und stellte mikroskopisch eine hochgradige papilläre Wucherung des Plexus dar. Die Papillen waren an ihrer Oberfläche überall mit niedrigem Cylinder-

*) Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelgegend. Wiener med. Presse. 1889.

**) Ströber, Berl. klin. Wochenschrift Demonstration in der Berl. med. Gesellschaft am 11. I. 1893.

***) Bruchanow, Ueber einen Fall von Papillom des Plex. chorioid. ventricul. lat. bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Knaben. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 17.

epithel bekleidet. Der Tumor wird als eine einfache Hyperplasie des Plexus charakterisirt. Bruchanow hat ausserdem noch fünf ähnliche Fälle aus der Litteratur gesammelt, in denen gleichfalls primäre Neubildungen mit Proliferation von Epithel im Gehirn verzeichnet waren und welche sämmtlich ihren Sitz in den Gehirnventrikeln hatten. Ausser den angeführten Beobachtungen sind mir Fälle ähnlicher Art nicht begegnet. Die histologische Uebereinstimmung der Befunde von Ströber und Bruchanow mit dem vorliegenden liegt auf der Hand. Es drängt sich hier die Frage auf, wie derartige Tumoren zu classificiren sind. Mit dem Namen „Epitheliom“ und „Papillom“ wird nach meiner Meinung das Wesen der Sache nicht getroffen. Fasst man die Structur und Function der normalen Chorioidealplexus ins Auge, so gelangt man zu einer anderen Bezeichnung. Schon in der grundlegenden Arbeit von Luschka*) wird die Ansicht vertreten, dass der Liquor cerebrospinalis das Product einer activen secretorischen Thätigkeit der Adergeflechte und des Ependyms sei, entgegen der älteren Anschauung, welche diese Flüssigkeit aus seiner einfachen Capillartranssudation hervorgehen liess. In neuerer Zeit hat besonders J. Wainmann-Findlay**) auf Grund eingehender Untersuchungen betont, dass die Plexus ihrem Bau und ihrer Function nach als drüsige Organe zu betrachten sind. Dementsprechend wird man Neubildungen der vorliegenden Art, welche den Bau ihres Mutterbodens ohne Weiteres erkennen lassen, als Drüsengeschwülste oder Adenome der Plexus chorioidei bezeichnen dürfen.

Nach der Seite der secundären Degeneration bot der Fall eine nur geringe Ausbeute. Bemerkenswerth ist nur das Verhalten des hinteren Längsbündels. Trotz der vollkommenen Zerstörung seiner proximalen Abschnitte inclusive seines sog. Kerns im Niveau der hinteren Commissur und trotz des Ausfalles des grössten Theiles des Oculomotoriuskerns, aus welchem ein Theil der Fasern dieses Bündels hervorgehen soll, waren Degenerationserscheinungen nach der Weigert'schen überhaupt nicht und nach der Marchi'schen Methode nur in sehr geringem Grade in seinen pontilen und bulbären Abschnitten nachweisbar. Schon in denjenigen Frontalschnitten, welche hinter den zerstörten Bezirken liegen, ist der Fasergehalt dieses Bündels annähernd ein ebenso starker, wie unter normalen Verhältnissen. Der Befund lehrt also, dass eine Vernichtung der proximalen Theile dieses Systems keine erhebliche absteigende Degeneration zur Folge

*) Luschka, Die Adergeflechte des menschl. Gehirns. Berlin 1855.

**) Wainmann-Findlay, Observ. on the norm. and path. Histology of the choriod. plex. Journal of ment. sciences. 1898.

hat, oder dass zum Mindesten die absteigenden degenerirenden Fasern die verschwindende Minderheit gegenüber den intact bleibenden bilden. Es könnte der Einwand erhoben werden, dass die Läsion der vorderen Abschnitte von noch zu kurzer Dauer gewesen sei, als dass sich eine secundäre Degeneration hätte ausbilden können. Dagegen spricht aber ebenso sehr das anatomische Bild — die Geschwulst hatte gerade im Gebiete der hinteren Commissur ihre grösste Ausdehnung — als der klinische Verlauf, nach welchem die Augenmuskelstörungen zu den Initialsymptomen gehörten. Der Befund scheint mir für die Ansicht zu sprechen, dass dieses Bündel sich vorwiegend aus Fasern von centripetaler Verlaufsrichtung zusammensetzt. Es liegen in der Litteratur eine Anzahl von Fällen vor, bei denen eine Querschnittsläsion des Systems am Boden der Rautengrube (Spitzer*) u. A.) zu aufsteigender und absteigender Degeneration seiner Fasern führte. Diese Beobachtungen können mit der vorliegenden nur durch die Annahme in Einklang gebracht werden, dass die absteigenden Fasern erst in einem Querschnittsniveau in das Bündel gelangen, welches caudal von den in unserem Falle zerstörten liegt. Der Fall lehrt also, dass der Facialis longitudinalis posterior weder aus dem nach ihm benannten Kern noch aus dem Oculomotoriuskern centrifugal leitende Fasern von längerem Verlauf in nennenswerther Zahl erhält.

Erwähnt sei noch, dass sich weder die Vierhügelvorderstrangbahn noch die Monakow'schen Bündel durch degenerirte Fasern kennzeichneten.

Fall II.

Fibrom an der Basis der hinteren Schädelgrube.

Frau St. Die Patientin ist 42 Jahre alt und giebt an, aus einer gesunden Familie zu stammen. Seit dem 14. Jahre ist sie regelmässig menstruiert. Sie hat drei gesunde Kinder; ein Kind starb im Alter von 1½ Jahren am Stimmritzenkrampf. Abortirt hat sie niemals; für Lues sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Von früheren Krankheiten ist eine Gehirnentzündung zu erwähnen, welche sie im Alter von 17 Jahren überstanden haben will, ohne dass Folgen zurückblieben.

Ihre jetzige Krankheit begann etwa drei Jahre vor ihrer Aufnahme in die Klinik; sie äusserte sich zuerst in Kopfschmerzen und Ohrensausen; in späterer Zeit traten Anfälle auf, welche in einem Zittern und Einschlafen beider Arme bestanden, ohne dass dabei Bewusstseinsverlust eintrat. Derartige Anfälle kamen ungefähr alle vier Wochen und sind vor sechs Wochen das letzte Mal dagewesen. Vor etwa drei Monaten trat eine Verschlechterung des Sehens ein, gegen welche von specialistischer Seite

*) Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten aus Obersteiner's Labor. 1899.

eine Schmierkur eingeleitet wurde, die aber wegen anhaltenden Erbrechens wieder aufgegeben werden musste. Die Verschlechterung des Sehens nahm stetig zu und seit vier Wochen ist sie vollkommen erblindet; es fehlt ihr jeder Lichtschimmer.

Status praesens. Die Patientin ist eine mittelgrosse Frau von geringem Ernährungszustand und sehr schlaffer Musculatur. Es besteht vollkommene Amaurose. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; auch bei starker Belichtung erfolgt keine Reaction der Pupillen. Bei extremer Blickrichtung nach rechts und links wird ein geringer Nystagmus wahrgenommen. Die Sensibilität der N. V ist intact. Der rechte u. Facialis wird etwas schwächer innervirt als der linke; elektrische Veränderungen qualitativer Art sind aber weder bei directer noch indirecter Reizung an ihm nachweisbar. Die Untersuchung der Ohren, welche von Herrn Prof. Baginsky vorgenommen wurde, ergiebt, dass rechts eine complete Taubheit für alle Tonqualitäten bei normalem Trommelfellbefunde besteht. Stimmgabeln, auch tiefe, werden dicht am rechten Ohre nicht gehört. Es wurde mit Berücksichtigung der übrigen nervösen Symptome eine rechtsseitige centrale Taubheit von ihm angenommen. Die Hörfähigkeit auf dem linken Ohr erwies sich als annähernd normal. Geruch und Geschmack sind ohne Störungen. Die herausgestreckte Zunge zeigt einen geringen Tremor.

Die Untersuchung des Augengrundes ergab beiderseitige Papillitis mit geringer Stauung. Die Prominenz der Papillen betrug links 2 D, rechts 3 D; ihre Grenzen sind verschwommen. Die retinalen Venen sind stark geschlängelt und gefüllt, die Arterien verengt.

Die Untersuchung der Extremitäten zeigt, dass die motorische Kraft beider Arme gering ist, und zwar ist der rechte noch schwächer als der linke. Die ausgestreckten Hände zittern. An den unteren Extremitäten besteht eine Herabsetzung der groben motorischen Kraft des rechten Beines bei gut erhaltener activer und passiver Motilität in allen Bewegungsrichtungen. Der Gang ist torkelnd; Patientin zeigt dabei vorwiegend die Neigung nach links zu fallen. Die Sensibilität der Extremitäten bietet nichts Besonderes. Die Hautreflexe sind erhalten, die Kniereflexe auf beiden Seiten lebhaft. Die Intelligenz ist im Wesentlichen nicht herabgesetzt; nur fällt der Kranken das Rechnen sehr schwer.

Aus dem weiteren Verlauf der Erkrankung, welche über 6 Monate beobachtet wurde, sind zunächst Anfälle von Kopfschmerz hervorzuheben, welche in kurzen Zwischenräumen von einigen Tagen mit grosser Heftigkeit wiederkehrten und zumeist von Erbrechen begleitet waren. Im Zusammenhange mit den Kopfschmerzen, aber zuweilen auch ohne dieselben, wurden ebenfalls in Abstand von wenigen Tagen wiederkehrende Schwindelanfälle beobachtet, bei denen zuckende Bewegungen in beiden Armen auftraten.

Von Seiten der Gehirnnerven wurden zunächst keine wesentlichen Veränderungen des Status wahrgenommen. Nur prägte sich die Schwäche im rechten unteren Facialis deutlicher aus. Ebenso trat die Schwäche der rechten Extremitäten stärker hervor. Der Gang verlor etwas von seinem schwankenden Charakter. Störungen des Lagefühls liessen sich niemals an den Extremitäten nachweisen.

Nachdem die Kranke etwa drei Monate lang in der Behandlung der Klinik gewesen war, zeigten sich Anfälle von tonischen und clonischen

Krämpfen in Armen und Beinen, welche mit Bewusstseinsverlust einhergingen und einige Minuten andauerten. Der Kopf war dabei stark in den Nacken zurückgezogen und das Gesicht ist geröthet. Derartige Anfälle wiederholten sich bis zum Ende der Krankheit in 3 bis 4 tägigen Intervallen. Unmittelbar nach den Anfällen war die Kranke einige Male stark benommen und zeigte vorübergehend Sprachstörungen der Art, dass sie falsche Worte bildete.

Etwa 6 Wochen vor dem Exitus entwickelte sich aus der Parese des rechten Facialis eine vollkommene Paralyse. Die elektrische Untersuchung ergab aber, dass alle Muskeln und Nervenäste prompt auf galvanischen wie faradischen Strom reagierten, nur bei directer Reizung war ASZ > KSZ. Die rechtsseitige Facialisparalyse blieb bis zum Exitus in unveränderter Weise bestehen. Zu derselben Zeit, als die Lähmung der rechten Gesichtshälfte eine fast vollkommene war, trat ziemlich acut im Verlauf weniger Tage eine Lähmung auch im Gebiete des linken N. facialis und zwar in allen Aesten ein. Auf dieser Seite hatte die Lähmung von vornherein die gewöhnlichen Kennzeichen der peripherischen Lähmung; es zeigte sich sehr bald eine complete Entartungsreaction in allen Muskeln, mit Ausnahme des Orbicularis palpebrarum. Gleichzeitig wurde das linke Gaumensegel paretisch, wodurch zeitweise Verschlucken veranlasst wurde und die Sprache einen nasalen, gaumigen Klang bekam. Die Lähmungserscheinungen auf der linken Gesichtshälfte gingen trotz der zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens sowohl functionell wie in ihrem Verhalten gegen den elektrischen Strom deutlich zurück, und in den letzten Tagen der Krankheit konnte kaum noch eine Störung auf der linken Seite nachgewiesen werden. Auf der rechten Gesichtshälfte blieb dagegen der Zustand der Lähmung derselbe. Die psychischen Functionen verschlechterten sich gegen das Ende der Krankheit zusehends, besonders die Vergesslichkeit trat sehr hervor: sie weiss nicht, ob sie gefrühstückt hat; worüber sie eben noch klagen wollte etc.

9 Tage vor dem Exitus bildete sich ein Decubitus auf dem Kreuzbein, welcher ein mässiges Fieber veranlasste; gleichzeitig nahm die Benommenheit der Kranken zu. Sie verweigerte die Nahrung und musste deshalb künstlich ernährt werden. Sie ging im Coma zu Grunde.

Sectionsprotokoll. Die Knochen des Schädels und die Hirnhäute sind ohne Besonderheiten. An der Basis des Kleinhirns findet sich auf der rechten Seite, den Lobus cuneiformis einnehmend, eine derbe taubeneigrosse Geschwulst. Dieselbe hat eine raue Oberfläche und hebt sich vollkommen distinct von der Hirnmasse ab. Sie hat die rechte Seite des Pons eingedrückt; die linke Ponsseite ist etwas flacher als normal. Der rechte Acusticus und Facialis sind nicht zu sehen. Sie sind durch die Geschwulst vollkommen verdeckt, oder bei der Herausnahme des Gehirns abgerissen (?). Die übrigen Hirnnerven bieten makroskopisch nichts Besonderes, mit Ausnahme der Nervi optici, welche grauröthlich verfärbt und etwas geschwollen sind.

Der rechte Lobus sup. inferior des Kleinhirns erscheint zwischen die beiden Hinterhauptslappen des Grosshirns gedrängt. Das Rückenmark zeigt makroskopisch eine leichte röthlichgraue Färbung des linken Seitenstranges. Von Seiten der Bauch- und Brustorgane sind krankhafte Veränderungen nicht vorhanden, nur beide Nieren haben an ihrer Oberfläche einige bis

pfenniggrosse Narben. Für die mikroskopische Untersuchung konnten in diesem Falle nur Markscheiden-, Axencylinder- und Kernfärbungen vorgenommen werden, weil das Gehirn gleich nach der Herausnahme aus der Leiche in den üblichen Chromsalzlösungen conservirt worden war. Die Methoden von Marchi und von Nissl, welche von grossem Werthe gewesen wären, konnten deshalb nicht zur Anwendung gelangen.

Für das topographische Verhalten der Neubildung ergaben die Präparate Folgendes: Das proximale Ende reicht bis an den frontalen Rand des rechten Crus cerebelli ad pontem, das hintere bis etwa in das Niveau der Austrittsstelle des N. X. Sie ist gegen das Cerebellum, den Pons und die Medulla oblongata allenthalben scharf begrenzt und hat lediglich zu einer Verdrängung dieser Theile nach links geführt. Fig. 5 zeigt den Tumor auf einem Querschnitt $\frac{1}{2}$ cm caudalwärts von seinem grössten Durchmesser. Wir befinden uns hier im Grenzgebiete der Medulla oblongata und des Pons. Man sieht, wie die Geschwulst sich zwischen den rechten lateralen Rand dieses Hirnthells, das Crus cerebelli ad pontem und die ventrale Fläche der Kleinhirnhemisphäre hineindrängt. Der dem Tumor

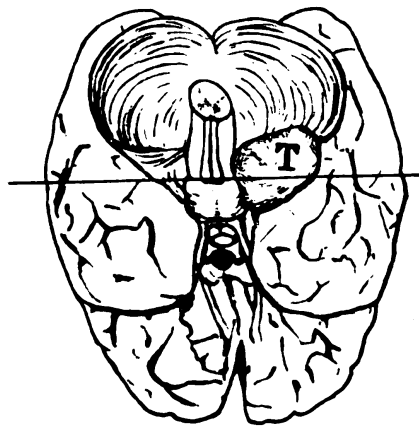


Fig. 4.

Lage des Tumors an der Basis.

zugewendete Rand der Medulla ist ein wenig nach links vorgestülpt und die Gebilde im ventralen Theil der rechten Hälfte, der Nucleus dentatus olivae und die Pyramide, basalwärts verschoben worden; der mittlere Kleinhirnschenkel ist nach oben gedrängt und die hier gelegenen Theile der Kleinhirnhemisphäre (Lobus cuneatus) nach unten gezerzt worden. Aehnlich bleibt die Lagerung des Tumors zu den Gebilden der Nachbarschaft, soweit das rechte Crus cerebelli reicht, nur ist im Gebiete des grössten Breitendurchmessers der Neubildung, in der Höhe des Facialisknies der rechte Brückenrand stärker eingedrückt, und es wird dadurch die rechte Hälfte des Querschnitts in der Fussregion gegenüber der linken an Ausdehnung erheblich verringert.

Mit dem Kleinerwerden der Geschwulst nehmen weiter frontalwärts die Veränderungserscheinungen rasch ab. Am distalen Rande der hinteren Vierhügel zeigen die Frontalschnitte wieder normale Verhältnisse. Ebenso ist caudalwärts von dem geschilderten Querschnittsbild ein rasches Zurückgehen der Verschiebungen in benachbarten Theilen zu verzeichnen. Von den austretenden Hirnnerven der rechten Seite sind die Nn. VII und VIII zwischen die Geschwulst und die laterale Brückenfläche gepresst. Von der extramedullären Wurzel des N. VIII ist nur noch ein dürrtger Rest vorhanden; derselbe hat das Aussehen eines Bindegewebsstranges, welcher nur eine sehr geringe Anzahl von Nervenfasern enthält; und auch an diesen tragen die Markscheiden deutliche Zeichen des Zerfalls (Quellung, Verlust der Färbbarkeit). Aehnlich ist das Verhalten der extramedullären Wurzel des rechten N. VII. Auch hier ist ein deutlicher Faserausfall mit gleichzeitiger Verdichtung des endoneuralen Bindegewebes vorhanden; die Veränderungen sind aber

nicht so weit gediehen wie im N. VIII; denn auf einzelnen Schnitten findet man noch gut erhaltene Fasern in beträchtlicher Zahl. Die Abducenswurzel der rechten Seite ist durch die Geschwulst nicht in Mitleidenschaft gezogen worden; die Quintuswurzel ist auf dieser Seite nach vorn ausgewichen, scheint aber, abgesehen von ihrer Verlagerung, soviel sich den Präparaten entnehmen lässt, keine erhebliche Veränderung erfahren zu haben. Im Bereiche des 9. und 10. Hirnnerven ist der Querschnitt der Geschwulst bereits ein so geringer, dass man eine Druckwirkung auf dieselben nicht anzunehmen hat. Die Untersuchung der extramedullären Wurzeln dieser Nerven, soweit sie an der Medulla noch vorhanden waren, zeigt nichts Abnormes. Die Hirnnervenwurzeln der linken Seite bieten an ihren Austrittsstellen sämtlich normalen Befund. Die Erscheinungen, welche der Tumor in der benachbarten Substanz der Medulla, des Pons und des Cerebellums bietet, sind in Anbetracht seiner Grösse recht geringfügige. Im Niveau des caudalen Gebiets der beiden Facialiskerne, welches der Fig. 5 entspricht, finden sich ausser den bereits verzeichneten Veränderungen noch folgende.

Ein Faserausfall mässigen Grades ist in beiden Corpora restiformia, vornehmlich in demjenigen der rechten Seite zu constatiren, der sich besonders in dem centalem Gebiet deutlich kennzeichnet. Ferner findet sich eine Faserlichtung in den Fibræ arcuatae externae beider Seiten auf der Strecke vom lateralen Rande der Olivenkerne bis in die Höhe der Corpora restiformia. Es sind hier Fasern verschiedener Provenienz betroffen, und zwar vornehmlich diejenigen

der Kleinhirnseitenstrangsbahn und der Kleinhirnlivenverbindungen. Den wesentlichsten Befund bildet ein vollkommen faserloser Bezirk im lateralen und dorsalen Theil der linken Pyramide, welcher etwa die Hälfte des gesammten Pyramidenareals umfasst. Es handelt sich hier nicht um einen einfachen Ausfall der Nervenfasern mit secundärer Verdichtung der Stützsubstanz; vielmehr sind hier auch die Neurogliabalken zum Theil gequollen, zum Theil mit den Resten der Nervenfasern zu einem grobkörnigen Detritus umgewandelt. Kernfärbungen zeigen in den Randgebieten dieses Bezirks Fettkörnchenzellen und Rundzellen. Es ist das Bild eines Erweichungsherdens von vorgerücktem Alter. Im medialen Bezirk der linken Pyramide sind noch zahlreiche normale Querschnittsbilder von Nervenfasern vorhanden. Die rechte Pyramide zeigt eine gleichmässige, aber nicht erhebliche Verminderung ihrer Fasern. Von den Nervenkernen dieses Niveaus haben die Facialiskerne beider Seiten, was Zell- und Fasergehalt anbetrifft, ein ganz normales Aussehen. Die aus den Facialiskernen medialwärts aufsteigenden Wurzelfasern sind auf beiden Seiten gut erkennbar und



Fig. 5.

Querschnitt in dem durch die Linie bezeichneten Niveau der Fig. 4.

unterscheiden sich nicht wesentlich von denjenigen normaler Vergleichspräparate. Es sei an dieser Stelle aber ausdrücklich betont, dass nur Weigert- und Carminpräparate vorlagen, welche keinen sicheren Aufschluss über frische Veränderungen geben. Präparate nach Nissl und Marchi, welche gerade in diesem Falle für das Studium der Wurzeln und Kerne am Platze gewesen wären, konnten aus dem oben genannten Grunde nicht angefertigt werden. Die Acusticuskerne zeigten gleichfalls sowohl in ihrem Vestibularis- als auch Cochlearisantheile auf beiden Seiten annähernd normale Befunde, nur der ventrale Cochleariskern der rechten Seite ist unter dem Druck des Tumors stark in die Breite gepresst und etwas faserärmer geworden.

Aus den weiter proximalwärts gelegenen Querschnitten der Brücke sind folgende Veränderungen zu erwähnen: Erstens ein Faserausfall im rechten Crus cerebelli ad pontem, der sich bis in das Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre verfolgen liess und offenbar unter der directen Druckwirkung des Tumors entstanden war; zweitens ein Faserausfall in den an den Tumor angrenzenden Windungen des rechten Lobus cuneatus.

Der Erweichungsherd der linken Pyramide lässt sich frontalwärts bis zum Auftreten der Ponsquerfaserung nachweisen; er nimmt nach vorn rasch an Umfang ab. In distaler Richtung reicht er, gleichfalls stetig an Raum abnehmend, bis in das Niveau des vorderen Abschnittes des Hypoglossuskerns. Im Ganzen betrachtet, hat er die Gestalt einer Spindel, deren Pole nach vorn und hinten gerichtet sind und deren grösster Querdurchmesser sich im proximalsten Gebiete der Oblongata befindet. Auf Querschnitten im caudalen Gebiete des Tumors beschränken sich die Veränderungen auf eine absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn, welche bis über die Kreuzung in den rechten Seitenstrang des oberen Cervicalmarks verfolgt wurde.

Von der Opticusfaserung wurden das Chiasma mit den angrenzenden Theilen des Tractus und die Nervi an Horizontalschnitten untersucht. Vom intracraniellen Theil der Nervi optici wurden ausserdem zahlreiche Frontalschnitte angefertigt. Ueberall fand sich das Bild einer vorgeschrittenen, über den ganzen Querschnitt ausgebreiteten Atrophie. An Nervenfasern waren die Randbezirke fast vollkommen verarmt, während in den centraleren Theilen noch nervöse Elemente, wenn auch in geringer Zahl, vorhanden waren. Die Gliasepten waren überall stark verbreitert, die Gefässe stark gefüllt.

Der Tumor selbst besteht aus unregelmässig durchflochtenen, bindegewebigen Faserbündeln mit zahlreichen spindelförmigen, zuweilen auch mehr rundlichen Kernen. Grössere Gefässe finden sich nur in der Randzone, während die centralen Partien fast vollkommen gefässlos erscheinen. Es handelt sich hier um ein Fibrom. Da die Pia an der lateralen Fläche der Medulla oblongata und des Pons stellenweise continuirlich in das Geschwulstgewebe übergeht, so ist es wahrscheinlich, dass die Neubildung von der Pia ihren Ausgang genommen hat.

In den letzten Jahren sind die Fibrome der hinteren Schädelgrube der Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen. In einzelnen Publicationen von Monakow u. A. ist darauf hingewiesen worden, dass dieselben vom peri- und eudoneuralen Bindegewebe der Hirnnervenwurzeln, speciell des Acusticus, mit Vorliebe ihren Ursprung nehmen. In dem vorliegenden

Falle war ein solcher Zusammenhang mit dem Nervus VIII nicht nachweisbar, kann aber auch nicht mit Sicherheit in Abrede gestellt werden, weil auf diesen Punkt bei der Autopsie selbst nicht besonders geachtet worden war. Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Materials ist der Nachweis des Ausgangspunktes einer Neubildung von der Grösse der vorliegenden weit schwieriger, als bei einer eingehenden Betrachtung der makroskopischen Verhältnisse. Nervenfasern waren trotz alles Bemühens in dem Tumor nicht nachweisbar.

Das Gesamtergebniss der mikroskopischen Untersuchung lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass trotz beträchtlicher Verdrängungserscheinungen das nervöse Gewebe keine erhebliche Schädigung seiner Structur erfahren hat. Im Bereiche des grössten Querdurchmessers der Geschwulst haben das rechte Crus cerebelli ad pontem, das Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre und die Markleisten in den Windungen des Lobus cuneiformis eine deutliche Faserlichtung erfahren. Ferner sind die Nervenfasern in beiden Randzonen im vordersten Theil der Oblongata sowohl auf der dem Tumor zugewandten als auf der entgegengesetzten Seite stark gelichtet. Den wesentlichsten Befund bildet aber die fast complete Zerstörung der extramedullären Wurzel des rechten 8. Nerven, die weniger intensive, aber deutliche Degeneration des rechten 7. Nerven und der Erweichungsherd in der dem Tumor entgegengesetzten linken Pyramide.

Die Läsion der genannten Hirnnerven auf der rechten und diejenige der Pyramide auf der linken Seite verleiht diesem Falle einiges Interesse. In dem klinischen Bilde war die stetig zunehmende Lähmung des rechten Facialis zusammen mit der von specialistischer Seite als central diagnosticirten Taubheit auf dem rechten Ohr für die locale Diagnose das wichtigste Moment. Sie sprach bei dem Bestehen starker Hirndrucksymptome und einer deutlichen cerebellaren Ataxie für eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube, welche wahrscheinlich von der Basis der rechten Seite ihren Ausgang nahm und sich in der Nachbarschaft der genannten Hirnnerven entwickelte. Mit dieser Annahme stand aber die Thatsache scheinbar im Widerspruch, dass die Extremitäten auf der rechten Seite den höheren Grad der Parese aufwiesen. Da man bei dieser Localisation des Tumors zunächst auch eine stärkere Compression der rechten Pyramide vermuthen musste, so hätte entsprechend der Kreuzung der motorischen Fasern die Extremitätenparese auf der linken Seite stärker ausgebildet sein sollen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun aber, dass die linke Pyramide die weitaus stärker betroffene war, weil sich in ihr im Niveau der grössten Ausdehnung des Tumors ein Erweichungsherd entwickelt hatte. Die Neubildung hatte hier offenbar die ihr ent-

gegensetzte linke Hälfte der Oblongata in ihrem basalen Theil stark gegen den Knochen gedrückt; unter der Einwirkung dieses Druckes mag es zu einem Stillstand der Circulation in einem oder mehreren kleinen Arterienästchen auf dieser Seite und dann zur Erweichung des Gewebes gekommen sein.

Der Fall liefert also ein greifbares anatomisches Substrat für die klinische Erscheinung, dass die Hemiplegie nicht eine alternirende, sondern eine homolaterale war. Bei Kleinhirntumoren, und zwar besonders bei Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre, ist es ein recht häufiges Vorkommniß, dass eine Compression der motorischen Faserung in der Brücke oder in der Medulla oblongata im Verlauf der Erkrankung eintritt und klinisch ihren Ausdruck in einer spastischen Hemiplegie findet. Diese Lähmung betrifft nach der Darstellung von Oppenheim*) ebenso häufig die der Seite des Tumors entsprechende Körperhälfte als die entgegengesetzte. Auch hier müsste man auf Grund der anatomischen Verhältnisse zunächst die Lähmung auf der entgegengesetzten Seite erwarten. Zur Erklärung für das Zustandekommen der gleichseitigen Hemiplegie wurde von Wetzels**) angenommen, dass der Druck, den der Knochen auf die contralaterale Pyramidenbahn ausübt, viel stärker sei, als der Druck, den der Tumor auf die Pyramidenbahn seiner Seite bewirkt. In diesem Falle liegen ähnliche mechanische Verhältnisse vor wie bei einem Hemisphärentumor des Kleinhirns, und der mikroskopische Befund zeigt, wie berechtigt die Wetzelsche Hypothese ist.

Bemerkenswerth ist an dem vorliegenden Falle ferner die That- sache, dass im letzten Stadium der Krankheit sich zu der durch die Compression seiner extramedullären Wurzel bedingten Lähmung des rechten Facialis noch eine linksseitige Lähmung dieses Nerven hinzugesellte. Man kann diese letztere zwanglos mit der Entwicklung der Neubildung in der hinteren Schädelgrube in Verbindung bringen und als den Ausdruck einer Zerrung des Nerven an der Basis betrachten. Für diese Auffassung spricht, dass sich gleichzeitig mit der Lähmung der linken Gesichtshälfte eine Parese des linken Gaumensegels einstellte, eine Erscheinung, welche auf eine Läsion centralwärts vom Ganglion geniculi hindeutet. Auch hier sehen wir, dass die Reaction des rechten Nerven auf die directe Druckwirkung der Neubildung eine mildere war, als diejenige des linken gegenüber dieser Zerrung. Während auf der rechten Seite zunächst nur eine gleichmässige Parese erkennbar war, welche sich erst gegen das Ende der Krankheit zu

*) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896 (Handbuch der spec. Pathol. und Therapie von Nothnagel). S. 141.

**) Wetzels, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Diss. Halle 1891.

einer vollkommenen mimischen Lähmung steigerte, und während auf dieser Seite im elektrischen Verhalten auch auf der Höhe der Paralyse keine wesentlichen qualitativen Veränderungen sich zeigten — nur bei directer Reizung war die ASZ stärker als KSZ —, setzte dieselbe auf der linken Seite mit allen Zeichen der degenerativen Lähmung ein. Allerdings gingen auf der linken Seite alle Erscheinungen im Verlaufe einiger Wochen zurück, was wohl durch eine allmähliche Anpassung der Nerven gegenüber den veränderten mechanischen Bedingungen zu erklären ist. Auf der rechten Seite, wo die Einklemmung der Faserbündel zwischen Tumor und Brückenrand allmählich zu einem starken Zerfall führte, blieben die Ausfallerscheinungen natürlich dauernd bestehen. Auffallend aber bleibt es, dass trotz der deutlichen Wurzeldegeneration die Entartungsreaction auf dieser Seite ausblieb. Man wird diese Thatsache nur damit erklären können, dass für das Zustandekommen der EaR ein noch höherer Grad der Degeneration nothwendig ist, als er in diesem Falle erreicht wurde. Wahrscheinlich würden sich bei längerer Lebensdauer schliesslich auch die klinischen Zeichen der degenerativen Lähmung vollständig entwickelt haben. Die wenigen anatomischen Untersuchungen, welche über schwere mit EaR einhergehende periphere Facialislähmungen vorliegen, berichten thatsächlich über ausgedehnte Zerfallsprocesse schwerster Art in den Nervenfasern.

Fall III.

Ependymäre Gliome am Boden des 4. Ventrikels mit cystischer Erweiterung beider Recessus laterales.

Der Patient ist ein 27-jähriger Schlosser, welcher aus einer gesunden Familie stammt. Er war früher stets gesund und stellt Lues in Abrede. Etwa seit einem halben Jahre fühlt er seine Kräfte abnehmen. Es stellten sich Appetitlosigkeit und zeitweise Kopfschmerzen mit Erbrechen ein. Seit 3 Monaten ist er vollständig erwerbsunfähig. Der Kranke klagt bei seiner Aufnahme in die Klinik über fast ununterbrochenen, anfallsweise sich verstärkenden Kopfschmerz (bei erhaltenem Bewusstsein). Das Erbrechen, das ihn früher sehr gequält hat, hat sich in letzter Zeit gebessert.

Status praesens: Der Knochenbau des Patienten ist stark, Musculatur und Fettpolster mässig entwickelt.

Von Seiten der Gehirnnerven sind ausser doppelseitiger Stauungspapille Störungen wesentlicher Art nicht vorhanden, nur soll auf beiden Ohren ein starkes Sausen bestehen, welches sich links noch stärker als rechts geltend macht. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke; beide reagiren prompt auf L. und A. Bei extremer Blickrichtung nach aussen ist beiderseits horizontaler Nystagmus angedeutet. Beklopfen des Schädels ist nirgends schmerzhaft. Bei starkem Kopfschmerz wird der Kopf nach vorn schief geneigt; die Gesichtsmusculatur erscheint dabei ganz

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

6

erschläft, der Ausdruck des Gesichts blöde; die Augen sind gewöhnlich nach oben gerichtet.

Die motorische Kraft der Arme ist, dem heruntergekommenen Zustand entsprechend, etwas herabgesetzt. Es besteht ein leichter Tremor der ausgestreckten Hände; sonst ist die active und passive Motilität der Arme ungestört. Der Gang des Kranken ist taumelnd; bei geschlossenen Augen scheint er gewöhnlich nach rechts abzuweichen. Die motorische Kraft der Beine ist beiderseits gleich und annähernd normal. Coordinationsstörungen der unteren Extremitäten treten in Rückenlage nicht hervor. Die Patellarreflexe sind vorhanden, der Cremasterreflex fehlt.

Von Seiten der inneren Organe sind krankhafte Erscheinungen nicht nachweisbar, nur ist in der linken Fossa supraspinata das Athemgeräusch etwas abgeschwächt. Urin ist frei von E. und Z.

Der Kranke giebt an, dass, soweit er es beurtheilen könne, sein Gedächtniss und seine Denkfähigkeit durch die Krankheit nicht gelitten hätten.

Bereits 3 Tage nach seiner Aufnahme ging der Kranke in einer heftigen Kopfschmerzattacke, in welcher er mehrere Male erbrach, plötzlich zu Grunde. —

Autopsie. An den Knochen, Schädeldecken, Hirnhäuten und den Gefässen derselben finden sich keine Besonderheiten. Die Hirnwindungen sind nicht

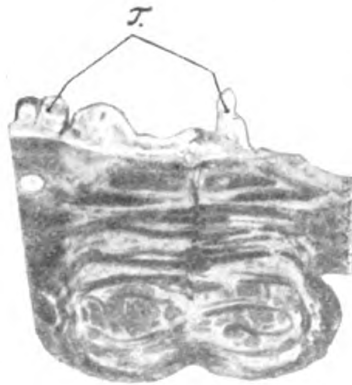


Fig. 6.

Ependymäre Gliome.

abgeplattet. Bei der Lostrennung des Kleinhirns von der Basis findet sich rechts eine Cyste von Wallnussgrösse, welche zwischen Medulla oblongata, Pons und Kleinhirn gelagert ist. Die Wandung besteht aus einer zarten, bindegewebigen Hülle, welche makroskopisch von derselben Beschaffenheit wie die normale Pia ist. Beim Einschneiden entleert sie einen dünnflüssigen Inhalt. Eine ähnliche, aber etwas kleinere Cyste befindet sich an der correspondirenden Stelle auf der anderen Seite. Beide Cysten stehen mit dem lateralen Theile des 4. Ventrikels in Communication, welcher stark mit Flüssigkeit gefüllt und erweitert war. Vom Boden der Rautengrube erheben sich mehrere hirse- bis kirsch- kerngröse knopfartige Gebilde, die sich in

der Farbe vom Ventrikelependym nicht unterscheiden. Im linken Seitenventrikel sitzen dem Nucleus caudatus einige derbe, kleine Knötchen von derselben Beschaffenheit auf. Der 3. Ventrikel und die Hemisphärenventrikel sind stark durch Flüssigkeit ausgedehnt. Von Seiten der inneren Organe und des Rückenmarks sind krankhafte Veränderungen nicht vermerkt.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden neben Kernfärbungen die Methoden von Marchi und Weigert, sowie Axencylinderfärbungen vorgenommen.

Die Untersuchung richtete sich zunächst auf die genauere Localisation und histologische Beschaffenheit der knopf- und warzenartigen Gebilde am Boden der Rautengrube. Die Localisation derselben lässt sich am besten

an der Hand eines Querschnittsbildes durch den Pons im mittleren Theile der Rautengrube erläutern (Fig. 6). Es finden sich hier am Ventrikelboden vier derartige Höcker: zwei kleinere im linken lateralen Theile über der Faserung des mittleren Hirnschenkels; unmittelbar neben ihnen liegt ein grösserer mit geringerer Wölbung; das Gebiet über der Raphe erscheint auf dem Querschnitt gleichmässig verdickt und wird nach der rechten Seite durch einen gestielten, fast 1 cm langen, ziemlich schmalen Fortsatz begrenzt. Seitlich von diesem Gebilde sind dann nach rechts wieder normale Verhältnisse. Alle diese Formationen wachsen auf einem gemeinsamen Boden, welcher dem, wie unten noch gezeigt werden soll, verdichteten und verbreiterten subepithelialen Gliaflechtwerk des Ventrikels entspricht. Proximalwärts von der Mitte des Pons werden diese Höcker immer niedriger und der Boden des vordersten Theiles der Rautengrube hat völlig normale Beschaffenheit. Auch nach hinten von den beschriebenen Querschnitten werden die Erhebungen spärlicher und ziehen sich medialwärts auf das über der Raphe gelegene Terrain zurück. Der letzte Ausläufer lässt sich noch im hinteren Winkel der Fossa rhomboidea in Gestalt einer linsenförmigen Erhebung über den Hypoglossuskernen nachweisen. Zu bemerken ist, dass die Höcker mit den beiden lateralen Adergeflechten des Ventrikels IV, sowie mit dem hinteren Theile des medialen innig verwachsen sind.

Was die Structur dieser Bildungen betrifft, so ist zu bemerken, dass sie bei der Autopsie für Cysticerken gehalten wurden, eine Annahme, welche bei dem gleichzeitigen Vorhandensein der erwähnten Cysten nicht unbegründet gewesen sein mochte. Für die parasitäre Natur ergab sich aber nicht der geringste Anhaltspunkt. Es zeigte sich vielmehr, dass sie aus einem Gewebe bestanden, welches ganz die histologischen und tinctoriellen Eigenschaften der normalen Neuroglia besass, nämlich aus einem dichten Flechtwerk zarter Faserzüge mit eingestreuten, bald mehr, bald weniger zahlreichen Kernen. Das Gewebe dieser Höcker ging direct in das ependymäre Faserflechtwerk des Ventrikelbodens über, welches sich von dem normalen nur durch seine etwas grössere Dicke des Querdurchmessers unterschied. Die räumlichen Abschnitte der Kerne in dem Gewebe der Höcker und ihres ependymären Mutterbodens waren annähernd dieselben wie in der Neurogliaschicht des Ependyms normaler Präparate. Nur an einzelnen Stellen liessen sich dichte Kernhaufen, besonders in den basalen Grenzbezirken nachweisen. Von der normalen Epithelauskleidung des Ventrikels waren nur stellenweise an den seitlichen Abhängen der Höcker spärliche Reste vorhanden. Im Innern derselben liessen sich dagegen ziemlich häufig Epithelschläuche erkennen, deren Zellen eine kreisförmige oder elliptische Anordnung auf dem Querschnitt hatten, und welche zuweilen dicht bis an die Oberfläche heranreichten. An Gefässen sind die Höcker arm, die Structur der vorhandenen Gefässe hatte die normale Beschaffenheit. Die in den Seitenventrikel hineinragenden und dem Kopf des Nucleus caudatus aufsitzenden Knötchen unterschieden sich in nichts von denjenigen in der Rautengrube. Die Grenzen der verbreiterten glösen Ependymschicht gegen das darunterliegende Parenchymgebiet waren meist so scharf wie unter normalen Verhältnissen. Nur in einem Querschnittsniveau, welches demjenigen der Fig. 6 nahe liegt, sind dieselben an einer Stelle unscharf. Es ist dies eine Partie, welche etwa den Quintushaupt-

6*

kernen auf der linken Seite entspricht. Hier hat der Querschnitt in dem Kerngebiet und der benachbarten Substantia reticularis eine auffallend helle Färbung und bei Betrachtung mit stärkeren Vergrößerungen sieht man, dass von dem Ependym ausgehende Gliazüge eine Strecke weit basalwärts zwischen die Faserbündel der Quintuskern und der Substantia reticularis eindringen und sie etwas auseinandertreiben. Dieser Bezirk geht ohne scharfe Grenzen nach vorn und hinten in normales Gewebe über und erstreckt sich basalwärts auch nicht tiefer als 1 cm vom Ependym aus gemessen. Die Nervenfasern und Ganglienzellen dieser Zone zeigen nach keiner der angewandten Methoden, auch nicht nach derjenigen von Marchi, erhebliche Veränderungen. In demselben Gebiete findet sich ein auf dem Querschnitt kreisrunder Hohlraum, dessen Durchmesser kaum $\frac{1}{2}$ mm nach allen Richtungen beträgt. Derselbe besitzt an einzelnen Stellen seiner Wandung noch deutliche Reste einer epithelialen Auskleidung, sonst wird die Wand von einem schmalen Saum dichter Gliafasern gebildet. Geformte Bestandtheile lassen sich in seinem Innern nicht nachweisen. Abgesehen von dieser Ponspartie ist die nervöse Substanz durch die Neubildung nirgends auch nur im Geringsten berührt worden. Die Kerne am Boden der Rautengrube, speciell die Abducens-, Acusticus-, Hypoglossus- und Vaguskerne haben überall das normale Querschnittsbild.

Die histologische Untersuchung der Wandungen der beiden grossen symmetrischen Cysten, welche zwischen den Hirnstamm und das Cerebellum hineingeschoben waren, ergab, dass sie aus einem ziemlich lockeren, kernreichen Bindegewebe bestanden.

Nach der histologischen Schilderung von dem Aufbau der warzenartigen Höcker kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Wucherungsproducte der Neuroglia handelt, welche aus der subepithelialen Ependymschicht der Rautengrube emporgewachsen waren. Neubildungen dieser Art sind längst bekannt und schon von Virchow*) in klassischer Weise beschrieben worden, der sie als ependymäre Gliome bezeichnete. Gegenüber den Gliomen, welche sich innerhalb der nervösen Substanz der Centralorgane entwickeln, sind die ependymären Neubildungen von Seltenheit, aber auch von geringem klinischen Interesse. Denn eine erhebliche Parenchymzerstörung kommt bei ihnen deshalb nicht zu Stande, weil sie ihre Wachstumsrichtung dem Locus minoris resistentiae entsprechend nach dem Lumen der Ventrikel nehmen und das darunterliegende Gewebe zumeist intact lassen. Dass aber von dieser Regel Ausnahmen vorkommen, beweist eine Beobachtung von Pfeiffer**). In diesem Falle erhoben sich vom Ependym der Ventrikel derbe, knopfartige Auswüchse, welche denjenigen des vorliegenden Falles sehr ähnlich sahen. Ausserdem war

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1858.

**) Pfeiffer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymär. Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. V, S. 459.

aber an anderen Stellen die Ependymfläche in eine diffuse Geschwulstmasse umgewandelt, welche in die Tiefe ging und die benachbarte nervöse Substanz gleichmässig infiltrirte, so dass die Grenze zwischen gesundem und erkranktem Hirngewebe nicht scharf zu erkennen war. Im Gegensatz zu der derben Beschaffenheit der in das Ventrikellumen hineinragenden Gebilde war die Consistenz der Neubildung da, wo sie sich infiltrirend im Parenchym ausbreitete, eine weiche; sie glich hier in ihrer Structur ganz den zell- und gefässreichen Gliomen, welche die gewöhnlichste Geschwulstform der Centralorgane darstellen. Hier handelte es sich also um die seltene Verquickung von ependymärer und diffuser Gliombildung. An einer Stelle waren auch in unserem Falle die ersten Anfänge eines infiltrirenden Tiefenwachsthums der Neubildung vorhanden, und zwar in dem bezeichneten Gebiete der Haube des Pons, wo dem Ependym die grössten Erhebungen aufsassan.

Die gliomatösen Neubildungen waren in dem vorliegenden Falle mit einem starken Hydrops aller Ventrikel vergesellschaftet. Man könnte geneigt sein, beide Erscheinungen als den Ausdruck eines Reizzustandes in den Ventrikelwandungen und als Product einer chronischen Ependymitis zu betrachten. Für diese Auffassung würde die Thatsache sprechen, dass die ependymären Knoten in ihrer histologischen Structur vollkommen mit den körnchenförmigen Erhabenheiten des Ependyms übereinstimmen, wie sie so häufig bei allen mit vermehrter Flüssigkeitsansammlung in den Hirnhöhlen einhergehenden Processen gefunden werden (Ependymitis granulosa). Gegen diese Annahme spricht aber der relativ kurze Krankheitsverlauf, der es wahrscheinlicher macht, dass der Hydrocephalus erst secundär entstanden sein mag als eine Folgeerscheinung der Neubildungen in der Rautengrube. Wenn man sich die Topographie dieser Gebilde vergegenwärtigt, so bereitet die mechanische Erklärung des Hydrocephalus keine Schwierigkeiten. Sowohl die lateralen wie das mediale Adergeflecht des 4. Ventrikels müssen einer nicht unerheblichen Compressionswirkung durch dieselben ausgesetzt gewesen sein. Dieser Druck führte zur Bildung eines Stauungsstranssudates zunächst im vierten und später in den anderen Ventrikeln, welche mit diesem communiciren. Ferner kann man sich leicht vorstellen, dass die Höcker zu einer Erschwerung resp. einer Unterbrechung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit nach dem Arachnoidealraum geführt haben. Die Ependymprominenz im hinteren Winkel der Rautengrube ragte in das Foramen Magendii hinein und muss dessen Lumen stark verengt haben. Die Recessus laterales dagegen, welche die seitlichen Winkel der 4. Hirnhöhle mit dem basalen Arachnoidealraum verbinden, sind wahr-

scheinlich auf indirectem Wege verengert, resp. verlegt worden. Ich komme hier zugleich auf die Bedeutung der beiden grossen Cysten zu sprechen, welche symmetrisch zwischen Medulla oblongata, Pons und Kleinhirn gelagert waren und beide mit dem 4. Ventrikel an seinen lateralen Winkeln in Verbindung standen. Ihre symmetrische Lage und ihre Communication an der genannten Stelle machen es im hohen Maasse wahrscheinlich, dass es sich hier um nichts Anderes handelt, als um die stark erweiterten seitlichen Recessus selbst. Diese Annahme wird fast zur Gewissheit gemacht durch die histologische Beschaffenheit der Cystenwandung. Wenn aber diese seitlichen Kanäle zu cystischen Säcken sich erweitern sollen, so ist die Vorbedingung, dass bei einem gesteigerten Ventrikelbinnendruck ihre Einmündungsstellen in den Arachnoidealraum verstopft sein müssen. Bland Sutton*) hat auf die Momente hingewiesen, welche zu einem solchen Verschluss derselben führen können, und besonders hervorgehoben, dass die lateralen Adergeflechte des 4. Ventrikels leicht eine solche Stenose bedingen können. Dieselben ziehen durch das Lumen der seitlichen Kanäle hindurch basalwärts und kommen dann an der Unterfläche des Kleinhirns zum Vorschein. Vergrössern sie sich aus irgend einem Grunde, so wird die Lichtung des lateralen Recessus durch sie verlegt. In unserem Falle unterlagen die seitlichen Adergeflechte einem Druck von Seiten der ependymären Höcker. Schon eine geringe Behinderung ihrer venösen Rückflüsse konnte denjenigen Grad einer hydropischen Schwellung an ihnen hervorbringen, welcher für die Verlegung des engen Lumens der seitlichen Kanäle genügte. Bei dieser Deutung der Dinge sind alle pathologischen Erscheinungen des Falles auf eine einheitliche, mechanische Grundlage zurückgeführt. Das Primäre sind die Neubildungen in der Rautengrube; sie bedingen secundär den Hydrocephalus und die Cystenbildung durch die Compression der Adergeflechte und die Verlegung der Abflussverbindungen des 4. Ventrikels nach dem Arachnoidealraum hin.

Cysten ähnlicher Art zusammen mit ependymären Gliomen der Rautengrube sind von Virchow (l. c.) beschrieben und von ihm in treffender Weise als Ausstülpungen resp. Hydrocelen des 4. Ventrikels bezeichnet worden. In einem Falle fand er eine kirschkerngrosse Cyste, welche zwischen Medulla und Kleinhirn gelegen war und sich seitlich um das verlängerte Mark herumschob. Diese Cyste drückte auf die Wurzeln des Nervus VII und hatte eine Paralyse dieses Nerven

*) Bland Sutton, The lateral recess. of the fourth ventricle etc. Brain. Bd. IX, S. 352.

bedingt. Eine symmetrische kirschkerngrosse Aussackung der lateralen Winkel der Rautengrube ist ferner von Recklinghausen*) beschrieben. Hier vermuthet der Autor, dass ein Druck auf die beiderseitigen Vaguswurzeln die Ursache einer constanten Pulsbeschleunigung in den letzten Lebenswochen des Kranken gewesen sein mag. Schliesslich erwähnt auch Marchand**), dass die Recessus laterales sich cystisch erweitern und dabei einen beträchtlichen Druck auf die umgebenden Theile ausüben können. Er beobachtete eine derartige Cyste von Taubeneigrösse, welche eine starke Abflachung der einen Hemisphäre des Kleinhirns hervorgebracht hatte.

Der kleine cystische Hohlraum, welcher im Bereiche der gliomatös infiltrirten Haubenpartie des Pons vorhanden war, ist, wie die Epithelbekleidung seiner Wand zeigte, als ein kleines vom basalen Theile der Rautengrube ausgehendes Divertikel aufzufassen. Derartige einen Hohlraum umschliessende Epithelsenkungen in die Tiefe kommen, wie Weigert***) hervorgehoben hat, als Folgeerscheinung primärer Ependymwucherungen nicht selten bei senilen Individuen zur Beobachtung. Weigert nimmt an, dass solche ependymäre Knötchen auf der Kuppe ihrer Erhebung einen Epithelverlust erfahren, während die unteren Theile ihrer Abhänge die Epithelbedeckung beibehalten. Verschmelzen nun zwei benachbarte derartige Knötchen an ihrem epithelentblössten oberen Theile, so werden die epitheltragenden Abhänge überwölbt und sie erscheinen auf dem Querschnitt als epithelumsäumte Cysten, während sie in Wirklichkeit vielleicht tunnelförmig sind. Es liegt nahe, auch in diesem Falle eine derartige Entstehung anzunehmen. Dass der Hohlraum hier aber nicht, wie es sonst gewöhnlich der Fall ist, im ependymären Gliaflechtwerk liegen blieb, sondern in die Tiefe, in den Bereich der nervösen Substanz rückte, mag als Folge davon zu betrachten sein, dass in diesem Gebiete, wo die Anfänge einer diffusen Gliomatose vorhanden waren, das neugebildete Gewebe denselben aus seiner ursprünglichen Lage im Ependym basalwärts drängte.

Nach den beschriebenen anatomischen Befunden bietet die Erklärung der klinischen Symptome keine Schwierigkeiten. Deutlich ausgeprägt waren die allgemeinen Zeichen eines starken Hirndrucks (Kopfschmerz mit Erbrechen, Stauungspapille), welche als der Ausdruck des starken Hydrocephalus internus zu betrachten sind. Ge-

*) Recklinghausen, Virchow's Archiv. Bd. XXX, S. 374.

**) Marchand, Artikel Cyste in Eulenburg's Encycl. 1895. Bd. V, S. 267.

***) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschl. Neuroglia. Festschrift. Frankf. a. M. 1895.

wisse Zeichen hatten auf eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube hingedeutet, nämlich der taumelnde Gang, das beiderseitige Ohrensausen und der Nystagmus. Die Autopsie zeigte, dass thatsächlich die Raumbeengung in der hinteren Schädelgrube am stärksten gewesen sein muss, weil hier zu dem Ventrikelhydrops noch die ependymären Gliome und vor Allem die beiden symmetrischen Cysten hinzukamen. Das Ohrensausen wird man wohl auf eine Druckwirkung dieser beiden Cysten auf die Cochleariswurzeln beziehen können, zumal da analoge Wirkungen gleichartiger Gebilde auf andere Hirnnervenwurzeln bereits beobachtet sind (Virchow, Recklinghausen, l. c.), und ebenso wird man die Gleichgewichtsstörung als den Ausdruck einer Reizung der extramedullären Vestibularisfasern betrachten dürfen. Dabei ist aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass dieses Symptom seinen Grund in einer Compression der Kleinhirnhemisphären resp. der mittleren Kleinhirnschenkel gehabt hat.

Fall IV.

Angioma cavernosum im rechten Stirnpol.

Der vierte Fall betrifft eine 24jährige Frau, welche im Februar 1897 in die Behandlung der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel kam. Sie gab an, aus einer gesunden Familie zu stammen und früher stets gesund gewesen zu sein. Sie habe weder Geburten noch Aborte durchgemacht. Für die Annahme von Lues waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Ihr jetziges Leiden habe vor etwa 14 Monaten begonnen. Sie sei plötzlich schwindlig geworden; in diesem Schwindelanfall sei sie nicht bewusstlos geworden, wohl aber sei es ihr schwarz vor den Augen geworden. Seit dieser ersten Attacke sei sie von einem andauernden Schwindel geplagt, der sie nicht einen Augenblick verlasse. Seit sechs Monaten sei der Gang unsicher und schwankend geworden. Seit etwa vier Wochen leide sie an häufigem Erbrechen, das 3 bis 4 mal täglich auftrete. Seit derselben Zeit habe sie Doppeltsehen, heftige Nackenschmerzen und ein Gefühl der Steifigkeit bei allen Bewegungen des Kopfes.

Status praesens: Die Kranke zeigt einen starren, unbeweglichen Gesichtsausdruck. Die Stirn ist immer gerunzelt. Der Kopf ist vornüber gebeugt, so dass das Kinn fast auf der Brust ruht.

Die Untersuchung des Augengrundes zeigt eine starke beiderseitige Stauungspapille. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, die rechte weiter als die linke. Reaction auf L. u. A. erfolgt prompt auf beiden Seiten. Bei allen Bewegungen der Augen tritt ein horizontaler Nystagmus hervor. Bei extremer Blickrichtung nach rechts sieht sie doppelt (Parese des rechten Rect. externus). Convergencebewegungen der Bulbi sind sehr erschwert, was durch eine Parese beider Interni bedingt ist. Der rechte untere N. facialis wird etwas schwächer als derjenige der linken Seite innerviert. Die herausgestreckte Zunge zittert nicht und weicht nicht ab. Die Percussion des Schädeldaches ist in der Occipitalgegend, besonders auf der linken Seite sehr schmerzhaft.

Die active Beweglichkeit des Kopfes ist nach allen Richtungen sehr beschränkt. Passiven Bewegungsversuchen wird wegen heftiger Schmerzen ein grosser Widerstand entgegengesetzt.

Die Motilität der oberen Extremitäten zeigt keine erheblichen Störungen, nur ist entsprechend dem schlechten Allgemeinbefinden die motorische Kraft eine geringe. Bei der Hebung der Arme im Schultergelenk bleibt der linke zuweilen etwas zurück. Die ausgestreckten Hände zittern. Störungen von Seiten der Coordination treten an den Armen und Händen nicht hervor. Die Tricepsreflexe sind lebhaft, der linke stärker als der rechte.

Bezüglich der unteren Extremitäten ist zunächst der taumelnde Gang zu bemerken. Die Kranke kann ohne Unterstützung kaum laufen und droht bei jedem Schritt nach links hinüber zu fallen. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten ist ohne wesentliche Störung; ebensowenig ist Ataxie in Rückenlage beim Knie-Hackenversuch etc. nachweisbar. Die Patellarreflexe sind lebhaft; der linke noch stärker als der rechte. Fuss- und Patellarcloonus sind nicht zu erzielen. Das Romberg'sche Symptom ist stark ausgesprochen.

Die Sensibilität des Gesichts, der Extremitäten und des Rumpfes ist für alle Qualitäten ungestört. Von Seiten der inneren Organe ist ein verschärftes In- und Exspirium und eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones verzeichnet.

Etwa 14 Tage nach der Aufnahme in die Klinik ging die Kranke, ohne dass der Status eine Aenderung erfahren hätte, plötzlich zu Grunde.

Sectionsprotokoll. Die Hirnhäute zeigen überall normale Verhältnisse. Die Gyri sind an beiden Hemisphären des Grosshirns in geringem Grade abgeplattet. Das Kleinhirn hat an seiner Oberfläche und auf den angelegten Schnittebenen völlig normales Aussehen. Im vorderen Theil des rechten Stirnlappens und zwar im Gebiete der lateralen Fläche des Gyrus frontalis superior und medius ist eine etwa fünfmarkstückgrosse Stelle, an welcher die Hirnrinde fluctuirt. Sie entspricht annähernd dem schraffirten Gebiete in der Fig. 7. Ein Frontalschnitt an dieser Stelle zeigt eine kugelige Cyste, welche im Mark des Stirnpoles ihren Sitz hat und dessen laterales und dorsales Gebiet ausfüllt. Ihr grösster Durchmesser betrug sowohl von oben nach unten, wie von vorn nach hinten 4 cm; sie enthielt eine strohgelbe, klare, seröse Flüssigkeit, in welcher geformte Elemente nicht vorhanden waren. Auf dem Boden der Cyste sitzt etwas nach innen zu ein haselnussgrosser Tumor mit sehr derber, fibröser Hülle (s. Fig. 8). Er ist von prall-elastischer Consistenz. Beim Einschneiden spritzt unter grossem Druck eine blutigseröse Flüssigkeit in einem dünnen Strahl aus ihm heraus, worauf er etwas zusammensinkt. Schon bei

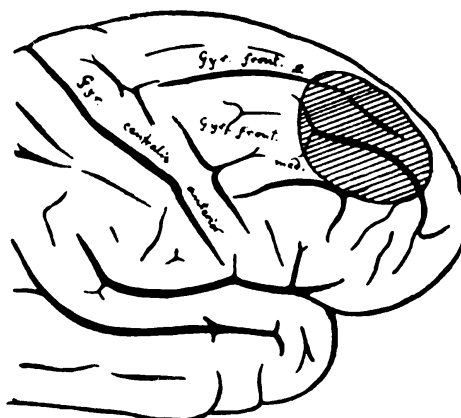


Fig. 7.

Lage der Cyste unterhalb des schraffirten Gebietes.

makroskopischer Betrachtung fällt das gefächerte Aussehen seines Querschnittes auf. Es liegen zahlreiche kleine Hohlräume nebeneinander, welche durch dickere und dünnere Scheidewände von einander getrennt sind. Das genauere topographische Verhalten der Cyste im Stirnpol zur Nachbarschaft ist folgendes: Die laterale Begrenzung bildet die Rinde der mittleren und oberen Stirnwindung, welche beide zu einem dünnen, grauen Saum ausgezogen sind. Medialwärts reicht sie bis in das Marklager des Gyrus fornicatus hinein; im Gebiete der medialen Fläche der oberen Stirnwindung ist zwischen der Cystenkupe und dem Rindengrau ein schmaler Streifen weisser Substanz erhalten geblieben. Nach unten reicht die Cyste tief in das Mark des Stirnlappens hinein, bis etwa in das Niveau des Septum pellucidum. Die hintere Begrenzung wird gleichfalls von der centralen weissen Substanz des Stirnlappens gebildet. Das Vorderhorn des Seitenventrikels liegt basal- und medialwärts von der Cyste. Eine Communication zwischen beiden besteht nicht. Der Cystenboden ist an der Stelle der grössten Annäherung immer noch durch eine $\frac{1}{2}$ cm breite Ge-

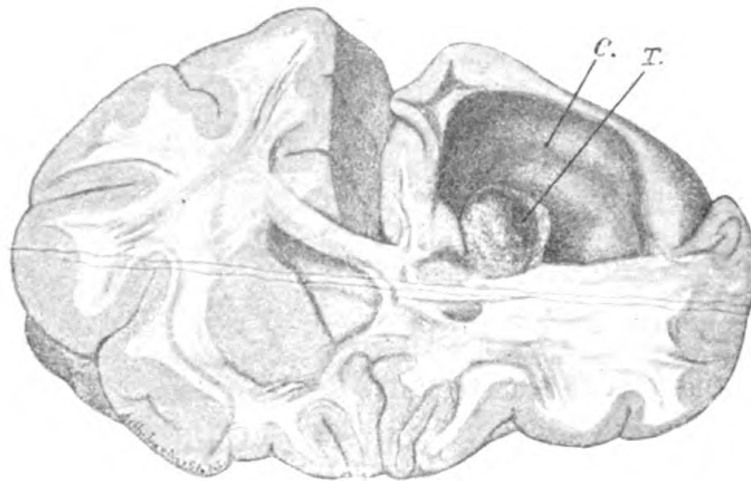


Fig. 8.

Frontalschnitt etwas schräg. C = Cyste. T = Tumor.

websbrücke vom Ventrikelependym getrennt. Aus dem makroskopischen Bilde ergibt sich, dass durch den Tumor resp. die ihn umschliessende Cyste folgende Theile zerstört sind: das vordere Drittel der Rinde und des Marks des Gyrus frontalis medius, der nach der lateralen Fläche gelegene Theil des Gyrus frontalis superior in derselben Ausdehnung und ein beträchtlicher Theil der durch das vordere Knie in das Mark des Stirnlappens einstrahlenden Balkenfaserung. Einen Substanzverlust geringeren Grades hat ferner das zur medialen Rindenfläche gehörige Marklager der oberen Stirnwindung im Ausdehnungsgebiete der Cyste erfahren; die Rinde selbst erscheint an dieser Stelle zwar etwas verschmälert, ist aber gegenüber dem zur lateralen Fläche gehörigen Rindengebiet dieser Windung relativ gut erhalten. Der Gyrus fornicatus schliesslich ist über dem vor-

deren Balkenknie auf einer kurzen Strecke seitlich zusammengedrückt worden, ohne in seiner Rinde und seinem Mark wesentlich lädiert worden zu sein. Eine Volumenvergrösserung hat der Stirnlappen der rechten Hemisphäre durch die Neubildung nicht erfahren. Die linke Hemisphäre zeigt an der entsprechenden Stelle ganz normale Verhältnisse; speciell deutet nichts darauf hin, dass von der rechten Seite her ein nennenswerther Druck auf sie ausgeübt worden wäre. Die caudalwärts von der Cyste angelegten Frontalschnitte durch die Hemisphären boten überall das normale Bild. Nur die Seitenventrikel erschienen in mässigem Grade erweitert.

Da das seltene Präparat für weitere makroskopische Demonstrationen erhalten bleiben sollte, so konnten aus den Hemisphären für die mikroskopische Untersuchung ausser einigen Gewebsstückchen vom Tumor und der Cystenwandung nur kleine Blöcke von dem verdünnten Theile der oberen und mittleren Stirnwindung und aus dem Gebiete der motorischen Region beider Seiten verwendet werden, wobei auch das makroskopisch normal aussehende caudale Gebiet der Stirnwindungen beachtet wurde. Der Hirnstamm dagegen wurde vom Hirnschenkelfuss bis zur Medulla oblongata nach den Methoden von Marchi und Weigert genau untersucht. Dasselbe geschah mit zahlreichen Blöcken aus dem Wurm und den Hemisphären des Kleinhirns, sowie mit einer Anzahl von Segmenten aus verschiedenen Theilen des Rückenmarks.

Das mikroskopische Bild des Tumors zeigte ein Maschennetz von ziemlich breiten bindegewebigen Balken, welche unregelmässig gestaltete Hohlräume umschlossen (Fig. 9), die stellenweise miteinander communicirten. Die Wand der Hohlräume war von einer zarten Endothelschicht ausgekleidet. In zahlreichen Räumen waren noch gut erhaltene rothe Blutkörperchen vorhanden. Das Gewebe der bindegewebigen Balken zeigte einen sehr wechselnden Kerngehalt. An einzelnen Stellen war die Grundsubstanz stark aufgelockert, und anstatt der sonst spindelförmigen Zellen fanden sich hier sternförmige, zuweilen miteinander anastomosirende Zellkörper in sehr beträchtlicher Zahl. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass hier eine schleimige Metamorphose der ursprünglich faserigen Grundsubstanz vorliegt. Die äussere Umhüllung der Neubildung wurde von einer sehr dichten fibrösen Gewebsschicht gebildet, welche auch zahlreiche elastische Fasern (Orceinfärbung) enthielt.

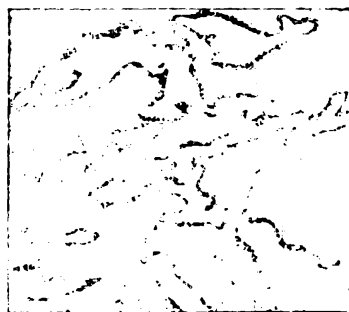


Fig. 9.

Die Wandung der Cyste, an deren Boden der Tumor sass, wurde von einer sehr dünnen Neurogliaschicht gebildet, die einen etwas beträchtlicheren Tiefendurchmesser nur an der Stelle hatte, welcher die Neubildung aufsass. Blutpigment oder Hämatoidinkrystalle waren nirgends in den Randbezirken nachweisbar. Da, wo die weisse Substanz den Hohlraum umgab, zeigten die Nervenfasern keine erheblichen Veränderungen. Anders dagegen lagen die Verhältnisse in dem die Cyste nach aussen abschliessenden Rindengebiete der oberen und mittleren Stirnwin-

dung. Hier waren an Marchi-Präparaten zahlreiche Zerfallsproducte nervöser Elemente in Form schwarzer Schollen und Kügelchen vorhanden. Die Nervenzellen waren ausserordentlich spärlich und die vorhandenen zum Theil stark geschrumpft; von der normalen Schichtung der Rinde war keine Spur mehr vorhanden. Von grossen Pyramidenzellen waren auch an Nissl-Präparaten deutlich erkennbare Exemplare überhaupt nicht mehr nachweisbar. Die subpiaie Gliaschicht erschien verdichtet und durch breite die Gefässe begleitende Bindegewebsfortsätze mit der Pia selbst verwachsen. Die Gefässe waren prall gefüllt, zeigten aber in ihrer Wandung keine nennenswerthen Structurveränderungen.

Die den Centralwindungen und dem benachbarten hinteren Theil der oberen und mittleren Stirnwindung entnommenen Gewebsblöcke zeigten, abgesehen von einer starken Blutfüllung der grösseren Gefässe, keine Veränderungen. Speciell war weder in der Zahl noch in der Beschaffenheit der grossen Pyramidenzellen, auf welche besonders geachtet wurde, ein abnormes Verhalten zu verzeichnen. Aus dem oben angeführten Grunde konnte nach secundärer Degeneration erst vom Hirnschenkelfuss ab caudalwärts gefahndet werden. Ein positiver Befund wurde aber an keiner Stelle erhoben. Die Faserung des Hirnschenkelfusses erwies sich an Weigert- wie an Marchi-Präparaten auf beiden Seiten in allen ihren Querschnitten als vollkommen normal. Es war auf Grund der klinischen Symptome und der ausgedehnten Herderkrankung im rechten Stirnpol vermuthet worden, dass sich Degenerationserscheinungen im Bereiche der am weitesten medialwärts im rechten Hirnschenkelfuss gelegenen Fasermasse, welche der frontalen Brückenbahn zugewiesen wird, finden würden. Diese Vermuthung erwies sich als irrig. Die Faserdichtigkeit war in diesem Terrain rechts so stark wie links; frische Zerfallsproducte, welche die gut gelungenen Marchi-Präparate hätten aufdecken müssen, waren nirgends vorhanden. In den Wurzeln des N. VII und VIII fand sich auf beiden Seiten an Marchi-Präparaten eine mässige Anzahl schwarzer Schollen, besonders im Bereich ihrer Eintrittsstellen in die Medulla. Im Rückenmark wurden derartige Schollen in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln in Segmenten aus dem mittleren und unteren Dorsalmark gefunden. Diese frischen und sich in mässigen Grenzen haltenden Zerfallserscheinungen haben lediglich den Werth eines Nebenbefundes, wie er bei Hirngeschwülsten wahrscheinlich als Folgeerscheinung eines gesteigerten Druckes der Arachnoidealflüssigkeit häufig beobachtet wird, und sind, wie schon an dieser Stelle bemerkt werden soll, für die pathologische Beurtheilung dieses Falles belanglos.

Von histologischem Interesse ist zunächst die Art der Neubildung im Stirnhirn. Es handelte sich um den nicht gerade häufigen Befund eines cavernösen Angioms. Unter dieser Diagnose sind in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt worden, welche aber bei genauerer Prüfung nur für einen kleinen Theil derselben zutrifft. Die im Gehirn localisirten Blutgefässgeschwülste treten am häufigsten in der Form von Teleangiectasien auf, einer Neubildung, welche sich im Wesentlichen aus dilatirten Capillaren und Venen eines Gefässbezirks

zusammensetzt und bei meist flächenhafter Ausbreitung die nervöse Substanz mehr oder weniger gleichmässig infiltriert. Zu dieser Kategorie gehören die Fälle von Allen-Starr und Mc Cosh*), von Bremer und Carson**), Kalischer***) u. A. Der Fall des letztgenannten Autors ist deshalb von besonderem Interesse, weil zugleich mit der Gefässgeschwulst an der Oberfläche einer Grosshirnhemisphäre eine ausgebreitete Teleangiektasie der entsprechenden Gesichtshälfte und der behaarten Kopfhaut vorhanden war. Der Teleangiektasie steht das Angioma arteriale racemosum nahe, eine Neubildung, bei welcher das gesammte Ausdehnungsgebiet einer Arterie sammt ihren Seitenästen und Endverzweigungen, mitunter bis in die ableitenden Venen hinein, hochgradig erweitert ist. Geschwülste dieser Art scheinen nach den bisherigen Beobachtungen im Gehirn sehr selten zu sein; es gehört hierhin ein Fall von Emanuel****), in welchem sich der Process vornehmlich im Gebiete der Arteria cerebri posterior entwickelt hatte. Dieser Autor konnte an der Hand ausführlicher mikroskopischer Untersuchungen auch den Nachweis führen, dass es sich bei dieser Art der Gefässgeschwulst nicht um eine einfache Dilatation der Gefässe handelte, sondern um eine reelle Neubildung, bei welcher eine Wucherung aller Gefässschichten in „dysproportionirter Weise“ das Primäre ist.

Die Bezeichnung des cavernösen Angioms dürfte zweckmässig nur auf diejenigen Fälle angewendet werden, bei welchen die Neubildung gegen die Umgebung abgekapselt ist und in ihrem Bau der Structur der Corpora cavernosa entspricht, wie es in unserer Beobachtung der Fall war. An Häufigkeit stehen diese Tumoren den infiltrirenden Teleangiektasien nach. Im Gehirn scheinen sie sich mit Vorliebe in gefässreichen Regionen zu localisiren, wie in der subpialen Schicht des Cortex (Brunst†), Struppler††), Shoyer†††)) und den Ventrikeln, wo die Adergeflechte ihre Matrix bilden

*) Allen Starr und Mc Cosh, The amer. Journ. of med. sciences. Nov. 1894.

**) Bremer und Carson, The amer. Journ. of ment. sciences. Sept. 1890.

***) Kalischer, Angioma cerebri. D. med. Wochenschrift. 1896, S. 325.

****) Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns etc. Deutsche Ztschrift. f. Nervenheilk. Bd. 14. S. 288.

†) Bruns, Neurol. Centralbl. 1895, S. 125.

††) Struppler, Ueber das cavernöse Angiom des Grosshirns. Münch. med. Wochensch. 1900, S. 1267.

†††) Shoyer, Angiome of Broca's convolution. Journ. of mental science. Bd. 46, S. 195.

(Joseph)* u. A.). Sehr selten scheint ihre Entstehung in der relativ gefässarmen weissen Substanz der Hemisphären zu sein, wie es in der vorliegenden Beobachtung der Fall war. Bemerkenswerth ist in diesem Falle auch die Thatsache, dass der Tumor von einer Cyste umschlossen war, welche ihn selbst um ein Vielfaches seines Volumens übertraf. Dass derartige Cysten in der Umgebung von Neubildungen nichts Ungewöhnliches sind, ist von vielen Autoren, besonders von Oppenheim (l. c.) betont worden. Wahrscheinlich entwickeln sich dieselben aus Erweichungsherden, welche unter dem Einfluss der Druckwirkung der Neubildung auf das sie umgebende nervöse Parenchym resp. dessen Gefässe entstehen. Bei einer Gefässgeschwulst wäre noch daran zu denken, dass eine Blutung die ursprüngliche Veranlassung für die Cystenbildung gewesen sei. Da aber die Neubildung selbst von einer derben, fibrösen Kapsel umschlossen war und in dem Inhalt der Cyste wie in ihrer Wandung jegliche Spur von Blutderivaten fehlte, so hat diese Annahme nicht viel für sich. Dass die Cyste in unserem Falle eine so bedeutende relative Grösse erreichte, wird wohl in Zusammenhang mit dem hohen Binnendruck, welcher nachweislich in dem Tumor bestand, zu bringen sein.

Der Schwerpunkt des Interesses liegt in diesem Falle auf der Seite der klinischen Erscheinungen. Von den subjectiven Beschwerden wurden das andauernde Schwindelgefühl, der heftige Nackenschmerz und die Steifigkeit der Kopf- und Nackenmuskeln bei allen Kopfbewegungen am meisten betont. Von den objectiven Erscheinungen war die Gleichgewichtsstörung am stärksten ausgeprägt, welche der Kranken das selbständige Gehen und Stehen unmöglich machte; sie trug ganz den Charakter der cerebellaren Ataxie. Dazu kam deutlicher Nystagmus, eine Convergenschwäche beider Interni und eine rechtsseitige Abducensparese. Nach diesen Symptomen konnte, bei gleichzeitiger Anwesenheit starker Stauungspapille auf beiden Seiten, die klinische Diagnose nur auf Tumor cerebelli gestellt werden. Eine wesentliche Stütze erhielt die Diagnose noch dadurch, dass eine circumscribte Percussionsschmerzhaftigkeit der Occipitalregion, besonders auf der linken Seite, festgestellt wurde. Für die Diagnose fiel auch der Krankheitsverlauf ins Gewicht: eine plötzliche Schwindelattacke war das erste Symptom des Leidens gewesen und der andauernde heftige Schwindel bildete noch längere Zeit hindurch nach dieser Attacke die einzige Beschwerde. Es war deshalb eine Ueberraschung,

*) Joseph, Ueber Geschwülste des 4. Ventrikels. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 16, S. 349.

als die Autopsie einen Stirnhirntumor feststellte. Den grundlegenden Arbeiten von Bruns*) verdanken wir die Kenntniss, dass eine der cerebellaren Ataxie vollkommen gleichende Coordinationsstörung zu den Herdsymptomen der Stirnhirngeschwülste gehört. Es ist auch das Verdienst dieses Autors**) auf die Symptome hingewiesen zu haben, welche bei bestehender Ataxie differentialdiagnostisch für die Localisation der Neubildung im Stirnlappen resp. im Cerebellum in Betracht kommen. Die für den frontalen Sitz sprechenden Begleiterscheinungen sind im Wesentlichen Nachbarschaftssymptome der psychomotorischen Region: corticale Krämpfe, Mono- oder Hemiparesen, conjugirte Deviation und eventuell motorische Aphasie (bei linksseitigem Sitz des Tumors), welche sich im Anfang der Erkrankung häufig nur als dysarthrische Sprachstörung äussert. Aus dieser Reihe von Symptomen war bei der Kranken nichts vorhanden; nur ein Zurückbleiben des linken Armes bei der Hebung im Schultergelenk gegenüber dem rechten liess sich vielleicht im Sinne einer corticalen Parese deuten, doch war dieses Symptom so inconstant, dass ihm eine Bedeutung für die Localisation nicht beigelegt werden konnte. Die zweite Reihe der für die Localisation im Stirnhirn sprechenden Symptome beruht auf der einseitigen Läsion der an der basalen Fläche des Stirnlappens gelegenen Hirnnerven (Nn. I, II, ev. III und VI) und kommt nur beim Durchbruch der Neubildung nach der Basis hin zu Stande. Von diesen war in dem vorliegenden Falle naturgemäss keines ausgebildet. Die einseitige Schwäche des rechten N. abducens sprach zusammen mit der leichten Parese des Mundastes des rechten N. VII, der Convergenzparese beider Mm. rect. interni und dem Nystagmus für die Localisation in der hinteren Schädelgrube. Schliesslich bestanden auch keine psychischen Störungen, welche die dritte Reihe der Erscheinungen bilden, die auf eine Läsion des Stirnhirns hindeuten. Die Kranke war geistig vollkommen klar, äusserte sich in sehr verständiger Weise über ihren Zustand und beantwortete alle an sie gerichteten Fragen correcter, als man es sonst bei Frauen ihres Standes gewöhnt ist. Von Witzelsucht war während der Dauer der Beobachtung nicht die geringste Andeutung zu bemerken.

Die Steifigkeit der Hals- und Nackenmuskulatur ist ohne erhebliche localisatorische Bedeutung, weil sie sowohl bei Geschwülsten der

*) Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirns. D. med. Wochenschr. 1892.

**) Bruns, Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige Fragen in Bezug auf die Localisation der Hirntumoren. Wien. klin. Rundschau. 1897. Nr. 45/46.

hinteren Schädelgrube als auch des Stirnhirns beobachtet wird. Eine grössere Bedeutung für die topische Diagnose wird von Bruns wie von Oppenheim der circumscribten Percussionsempfindlichkeit einer bestimmten Schädelpartie beigemessen; sie deute daraufhin, dass der Tumor in der Nähe der empfindlichen Schädelpartie gelegen sei. Dass auch dieses Symptom im Stiche lassen kann, lehrt unser Fall, in welchem der Tumor im Mark des rechten Stirnlappens lag und eine starke percutorische Empfindlichkeit der linken Hälfte der Occipitalschuppe bestand. Selbst bei eingehender Würdigung aller differentialdiagnostischen Momente war in diesem Falle eine Fehldiagnose unvermeidlich, eine Thatsache, die deshalb so bedauerlich ist, weil bei richtiger Localisation ein chirurgischer Eingriff nicht ohne Chancen gewesen wäre.

Während die Ataxie nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse zu den unzweifelhaften Herdsymptomen der Stirnhirngeschwülste gehört, ist die Art ihrer Entstehung an dieser Stelle noch wenig aufgeklärt. Es sind zu ihrer Deutung drei Hypothesen aufgestellt worden. Die erste basirt auf der von Munk u. A. experimentell gewonnenen Localisation der Rumpfmusculatur im hinteren Bereiche der oberen Stirnwindung (Wernicke, Moeli, Bruns). Eine Läsion dieses Rindengebietes resp. der von ihm ausgehenden corticospinalen Bahn führe zu einer Parese der contralateralen Muskeln und damit zu einer Störung der Fähigkeit die Wirbelsäule in richtiger Weise zu balanciren. Nach der Ansicht von Bruns soll die Störung des Gleichgewichts dann besonders stark hervortreten, wenn der Tumor an der medialen Fläche des Gyrus marginalis sitzt, weil dann das fragliche Centrum auch an der anderen Hemisphäre gedrückt wird und auf diese Weise eine doppelseitige Parese der Rumpfmuskeln zu Stande kommt. Wenn auch nicht bestritten werden soll, dass diese Hypothese für eine Reihe von Fällen zutreffen mag, so hat sie doch deshalb etwas Befremdendes, weil die frontale Ataxie, welche klinisch mit der cerebellaren völlig übereinstimmt, eine ganz andere physiologische Grundlage erhält als diese. In dem vorliegenden Falle lagen Tumor und Cyste zu weit proximalwärts, als dass eine directe Läsion dieses motorischen Gebietes in Frage kommen konnte. Seine Rindenstructur bot auch an Nissl-Präparaten keine wesentlichen Veränderungen. Viel bestechender erscheint mir deshalb die zweite Hypothese, nach welcher die frontale Ataxie auf einer indirecten Läsion des Gleichgewichtsorgans *zατ' ἐξοχῆν*, des Cerebellums, beruht. Bruns selbst hat auf zwei Möglichkeiten hingewiesen, wie das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Erstens wäre es nach seiner Ansicht denkbar, dass die Stirnhirntumoren einen chronischen Contrecoup auf dieses

Organ ausüben können. Diese Vermuthung hat aber deshalb nicht viel für sich, weil das Tentorium einen derartigen, in sagittaler Richtung wirkenden Druck aufzuhalten im Stande sein müsste, und weil derselbe in erster Reihe auf die cerebellare Hemisphäre der entsprechenden Seite wirken müsste, welche zumeist nur weitgehende Destructionen klinisch mit Ataxie beantwortet. Ansprechender erscheint mir der andere von demselben Forscher bezeichnete Weg, nach welchem eine indirecte Kleinhirnläsion als Folge einer Verletzung, resp. Unterbrechung der frontalen Brückenbahn zu Stande kommt. Dieses System verbindet den Cortex des Stirnlappens mit den in die Fussfaserung des Pons eingelagerten Ganglien derselben Seite und findet von dort eine indirecte Fortsetzung durch die Fibræ transversae und den mittleren Kleinhirnschenkel vornehmlich zur contralateralen Kleinhirnhemisphäre. Nimmt man eine Unterbrechung dieser starken cerebro-cerebellaren Verbindungsbahn als das anatomische Substrat der klinischen Erscheinung an, so bleibt die einheitliche Grundlage der cerebellaren Ataxie überhaupt gewahrt, welche ja ebenso auf einer Läsion gewisser vom Cerebellum ausgehender, resp. zum Cerebellum hinziehender Systeme beruhen kann, wie auf einer Erkrankung dieses Organs selbst. Für eine solche einheitliche Genese der centralen Gleichgewichtsstörungen hat ja Bruns*) selbst in der vortrefflichsten Weise plaidirt.

In dem vorliegenden Falle liess sich aber eine Degeneration des fraglichen Systems nicht nachweisen. Wäre eine solche vorhanden gewesen, so hätte sie sich an der Hand der angewandten Methoden im medialen Theil der Faserung des rechten Hirnschenkelfusses und im proximalen und ventralen Theil der longitudinalen Fussfaserung der Brücke finden müssen. Bestände nun die Annahme Bechterew's**) zu Recht, dass diese Bahn in centrifugaler Richtung leitet, d. h. von Zellen des frontalen Cortex entspringt und in den Brückenkernen endigt, so würde durch den negativen Befund die Grundlage dieser Hypothese für diesen Fall wenigstens eine unsichere werden. Thatsächlich ist aber die Leitungsrichtung dieser Bahn beim Menschen noch nicht mit völliger Klarheit festgestellt. Bechterew führt als Stütze seiner Annahme die Thatsache an, dass bei Menschen mit alten Grosshirn destructionen Atrophie des gleichseitigen Hirnschenkels, des contralateralen mittleren Kleinhirnnarmes und der contralateralen Kleinhirnhemisphäre wiederholt beobachtet worden sei. Derartige

*) Bruns, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 25 u. 26.

**) Bechterew, Leitungsbahnen. Leipzig 1899.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

Befunde bilden aber für die Leitungsrichtung kein einwandsfreies Beweismaterial, weil nicht immer in exacter Weise festzustellen ist, wo die Läsion primär eingesetzt hat, und weil ferner nicht zu entscheiden ist, ob Strangveränderungen in solchen Fällen nicht als der Ausdruck einer secundären Atrophie zweiten Grades im Sinne Monakow's zu betrachten sind. Schwerer fallen die Ergebnisse der experimentellen Pathologie in die Wagschale. A. Shukowski*) konnte nach Abtragung des Stirnlappens beim Kaninchen und beim Hunde die Degeneration der fraglichen Bahn im vorderen Schenkel der Capsula interna und am medialen Rande der Hirnschenkelbasis bis zur Höhe der Brückenganglien nachweisen. Analoge Befunde wurden von Rutischhauser**) beim Affen nach Abtragung der Stirnpole (Operation von Munk) und neuerdings von K. Kosaka***) nach Zerstörung der motorischen Rindenbezirke und angrenzender Gebiete des Frontalhirns an Hunden und Affen erhoben. Den Angaben dieser Autoren steht die Ansicht Mingazzini's u. A. gegenüber, nach welcher sowohl die fronto-pontile als auch die temporo-pontile Bahn Fasern von doppelter Leitungsrichtung enthält. Für die Annahme dass diese Systeme lediglich centripetal leiten, tritt nun aber Kölliker****) ein, dessen Autorität in diesen Fragen nicht hoch genug anzuschlagen ist. Er präcisirt seinen Standpunkt in folgender Weise: „Ich nehme an, dass die Purkinje'schen Zellen als die einzigen centrifugalen weit reichenden Elemente oder Neurodendren des Cerebellum in der Brücke in doppelte Beziehungen treten, einmal zum grossen Gehirn durch die Hirnstiele und zweitens zur contralateralen Hälfte des Organs. Beiderlei Beziehungen würden durch die Brückenkerne vermittelt, an welchen oder um welche Endverzweigungen der Purkinje'schen Nervenfasern anzunehmen wären. Von den so beeinflussten Zellen der Brückenkerne aus würden dann centripetale Leitungen führen, einmal auf die andere Kleinhirnseite und zweitens zum Pes pedunculi und weiter zum grossen Hirn und zwar die letzten gekreuzt und ungekreuzt.“ Ist diese anatomische Anschauung richtig, so kann eine Zerstörung der fraglichen Bahn im Mark des Stirnlappens secundäre Degeneration im Hirnschenkelfuss nicht hervorrufen. Aber selbst wenn man in den experimentellen Resultaten den zwin-

*) Shukowski, Citirt nach Bechterew, Leitungsbahnen. S. 511.

**) Rutischhauser, Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Monatschr. f. Psych. und Neurol. Bd. V. S. 761.

***) K. Kosaka, Ueber sec. Degeneration in Mittelhirn, Brücke und Med. obl. nach Zerstörung des Grosshirns, insbesondere des motor. Rindencentrums. Mittheilung aus der med. Facultät der Kaiserl. Japan. Universität zu Tokio. Bd. V.

****) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Bd. 2. S. 334.

genden Beweis für die centrifugale Leitungsrichtung erblickt, so bleibt immer noch die Möglichkeit bestehen, die Coordinationsstörung auf Rechnung einer indirecten Alteration dieser Bahn zu setzen. Denn es wäre denkbar, dass die Neubildung ihre Fasern zwar nicht unmittelbar getroffen, aber doch durch ihre Nachbarschaft eine schwere functionelle Schädigung der in ihnen ablaufenden Erregungen bewirkt habe.

Spricht also der anatomische Befund nicht gegen diese Hypothese, so lässt sich aus dem Krankheitsverlauf noch ein Stützpunkt für dieselbe gewinnen. Lange bevor die Coordinationsstörung zu Tage trat, litt die Kranke an einem beständigen Schwindel, welcher auch in Rückenlage nicht nachliess, und der für sie von allen Symptomen das am meisten quälende war und blieb. Diesen Schwindel, welcher dem cerebellaren Schwindel ebenso ähnlich sieht, wie die frontale Ataxie der cerebellaren, wird man auf eine Läsion des Rumpfmuskelcentrums, resp. der aus ihm hervorgehenden Fasern nicht beziehen können. Bei dem natürlichen Bestreben gleichartigen Symptomen eine gleichartige Grundlage zu geben, liegt es am nächsten, beide als den Ausdruck der Läsion einer cerebro-cerebellaren Verbindungsbahn zu betrachten, und als solche kann nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse in dem vorliegenden Falle nur die frontale Brückenbahn in Betracht kommen.

Digitized by Google

V.

Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems.

Von

Wilh. Erb-Heidelberg.

Die wachsende Erfahrung der Neurologen hat uns in den letzten Jahrzehnten mit immer grösserer Eindringlichkeit die Erkenntniss gebracht, dass nervöse Störungen und Erkrankungen verschiedenster Art und mannigfaltigsten Sitzes bei Menschen vorkommen, die eine syphilitische Infection erlitten haben.

In allen Stadien der Syphilis wird das beobachtet; am häufigsten, wie es scheint, zwischen dem 5. und etwa 15. Jahre nach der Infection, aber nicht selten auch schon in den allerersten Jahren der syphilitischen Erkrankungen und auf der anderen Seite auch — und gerade in besonders schweren und hartnäckigen Erkrankungsformen — in den spätesten Stadien, wo die Infection bereits 2 bis 3 Decennien oder selbst noch länger zurückliegt.

Diese klinischen Erfahrungen, die Häufigkeit ihres Vorkommens, das regelmässige Vorausgehen einer syphilitischen Infection, gewisse Eigenthümlichkeiten der Krankheitsbilder, der Symptomengruppirung und des Verlaufs, auch die mehr oder weniger auffallenden Erfolge der antisymphilitischen Therapie lassen kaum mehr Zweifel darüber bestehen, dass diese mannigfaltigen Erkrankungen im engsten Zusammenhang mit der Syphilis stehen, von ihr ausgelöst werden.

Was lehrt nun darüber die pathologische Anatomie? Welche anatomischen Veränderungen liegen diesen mannigfaltigen Erkrankungen zu Grunde?

Der mir zufällig näher tretende Wunsch, die pathologische Anatomie der Rückenmarkssyphilis in ihren neuesten Ergebnissen etwas genauer zu studiren, gab mir den Anlass, diese Ergebnisse eingehender und mit kritischem Auge zu mustern.

Ueber die Syphilis des centralen (u. peripheren) Nervensystems und die dabei sich findenden anatomischen Veränderungen ist in der Literatur ein colossales Material angehäuft; dasselbe ist wiederholt und gerade in ältester Zeit von kompetenter Seite zusammen-

gestellt und gesichtet und dadurch einer kritischen Beurtheilung leichter zugänglich geworden; man vergleiche darüber neben den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie und der Syphilis besonders die Specialwerke über die Syphilis des Nervensystems von Rumpf¹⁾, Oppenheim²⁾, Kahane³⁾, Schmaus⁴⁾, Nonne⁵⁾, Williamson⁶⁾ u. A.

Aber trotz dieser vielfältigen und umfassenden Arbeiten ist das Endergebniss derselben bis heute leider noch kein recht befriedigendes; das Maass unserer sicheren und positiven Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Syphilis des Centralnervensystems ist noch relativ gering.

Was sich mir bei meinen Studien darüber ergeben hat, ist etwa Folgendes.

Für das primäre und secundäre Stadium der Syphilis ist von Veränderungen am Nervensystem nichts Sicheres bekannt, so häufig auch klinische Erscheinungen in diesen Stadien schon auftreten; man nimmt an, dass allerlei irritative Processe vorkommen, vielleicht in Form von serösen Exsudaten und diffuser Infiltration, die grösstentheils wieder spurlos resorbirt werden und nur gelegentlich bleibende Verdickungen der Gewebe (am Bindegewebe, am Periost etc.) zurücklassen. Nur eins scheint nach Schmaus häufig schon früh vorhanden: die starke Antheilnahme der Blutgefässe mit pathologischen Veränderungen, vielleicht auch Meningitis.

In den späteren Stadien, für welche man bekanntlich annimmt, dass das syphilitische Virus bereits seine Natur geändert hat und nicht mehr direct infectiös wirkt⁷⁾, kennt man dagegen eine Menge von Veränderungen, die als geradezu specifisch gelten. Für besonders charakteristisch erklärt man die sog. gummöse, kleinzellige Neubildung, die als sog. Granulationsgeschwulst (Gummiknoten), als kleinzellige Infiltration, als „gummöse“ Entzündung mit allen ihren Ausgängen (Verkäsung, Nekrose, hyperplastische, schwielige Veränderung,

1) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

2) Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel's Handbuch. Bd. IX. Wien 1896, und Lehrb. der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1902.

3) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Nothnagel's Handbuch. Bd. XXIII. Wien 1896.

4) Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

5) Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.

6) Syphilit. diseases of the spinal cord. Manchester 1899.

7) Das trifft ja freilich nicht immer zu, da man nicht selten auch schon in ganz frühen Stadien nach der Infection die gleichen Veränderungen findet.

fibröse Umwandlung etc.) erscheinen können; alles dies tritt in den mannigfaltigsten Combinationen auf.

Neben diesen Dingen aber erscheinen als besonders wichtig die Gefässerkrankungen, an den Arterien und Venen, bald in der Intima, bald in der Adventitia, wohl auch in der Media beginnend und überwiegend, nicht selten aber auch die ganze Gefässwand gleichmässig befallend; so beschreibt man die Arteriitis und Phlebitis luetica, eine Endo-, Meso- und Periarteriitis und Phlebitis in der wechsellvollsten Entwicklung.

Alle diese Dinge können in der vielfältigsten Weise miteinander combinirt, es kann aber auch jedes für sich allein vorkommen, so dass auch in diesem Verhalten die proteusartige Natur der Syphilis deutlich hervortritt. Besonders bemerkenswerth erscheint, dass gerade die luetischen Gefässveränderungen ganz unabhängig von syphilitischen Erkrankungsherden selbständig und unabhängig von der Umgebung auftreten, so z. B. an den Arterien der Hirnbasis und an den Gefässen der Pia spinalis.

Die genauere und in unseren Tagen immer mehr verfeinerte Untersuchung hat jedoch zu dem Ergebniss geführt, dass alle diese Dinge nichts ganz Specifisches haben; dass ein eigentliches specifisches Kriterium, welches sie mit Sicherheit als syphilitisch anzusprechen gestatten würde, fehlt! Es giebt noch keinen Syphilisbacillus, keine absolut charakteristischen Zell- und Gewebsformen, keine bestimmten Färbungsreactionen u. s. w.! Und wenn Virchow selbst, zweifellos einer der competentesten Beurtheiler dieses Gegenstandes, vor nicht langer Zeit den resignirten Ausspruch thun musste ¹⁾: „Man ist noch immer nicht dahin gekommen, zuversichtlich erklären zu können, dass eine gewisse Geschwulst nothwendig als Gummi gedeutet werden muss“ — so ist dadurch die Situation ja in recht unbefriedigender Weise gekennzeichnet. Das Gleiche gilt natürlich auch für die „gummöse“ Entzündung, für die luetische Gefässerkrankung und alles Uebrige.

Besonders die Tuberculose macht in dieser Beziehung grosse Schwierigkeiten; sie macht ganz ähnliche zellige Infiltrationen, ähnliche Geschwulstbildungen, ähnliche Entzündungen und Gefässveränderungen; das haben vielfache neuere Untersuchungen zur Gewissheit erhoben. Die Unterscheidung ist oft — wenigstens im histologischen Bilde — ganz unmöglich, jedenfalls überall da, wo Tuberkelbacillen nicht zu finden sind; und selbst da, wo man sie findet, kann immer

1) Berl. klin. Woch. 1898. S. 1068.

noch an eine Mischinfection gedacht werden! So sind mit wachsender Einsicht eigentlich die Schwierigkeiten immer grösser geworden.

Ganz unsicher steht es auch jetzt noch mit den Gefässveränderungen; Aehnliches, ja fast Identisches mit dem, was die luetische Gefässerkrankung zeigt, findet sich unter sehr vielen anderen Umständen an den Arterien und Venen (bei chronisch-interstitiellen Entzündungen, bei Tuberculose, bei Alkoholismus, Bleivergiftung, Schrumpfnieren u. s. w.). Diese Bilder können einander zum Verwechseln ähnlich sehen, so dass über ihren eigentlichen Ursprung eine bestimmte anatomische Entscheidung nicht zu treffen ist.

Es ist deshalb begreiflich, dass Schmaus nach sehr eingehender Erörterung aller einschlägigen Verhältnisse zu dem Schlusse kommt, „dass die anatomischen Merkmale einer luetischen Erkrankung vielfach nicht für die Bestimmung ihrer syphilitischen Natur ausreichen“, dass die Verwerthung der Gefässerkrankung ziemlich unsicher, dass die Gummibildungen nicht bestimmt von dem Tuberkel (besonders dem miliaren) und selbst von dem Sarkom zu trennen, dass die syphilitischen Infiltrate nur in frischen Fällen ziemlich sicher, in älteren dagegen durchaus unsicher seien: ergo sei die anatomische Diagnose der Syphilis oft nur mit grosser Vorsicht zu stellen und nicht sicher! — Ganz übereinstimmend damit äussern sich Oppenheim, Kahane, Nonne — auch sie kommen zu der resignirten Schlussfolgerung, dass es häufig schwierig, ja selbst unmöglich sei, aus den anatomischen Veränderungen allein sichere Rückschlüsse auf ihre syphilitische Natur zu ziehen.

Immer heisst es, dass nur das Gesamtbild, das makroskopische Verhalten, die eigenthümliche Combination der Veränderungen, das Vorkommen von specifischen Läsionen in anderen Organen (Leber, Hoden), das Fehlen anderweitiger Erkrankungsformen bis zu einem gewissen Grade Sicherheit gewähren.

Wie kommen nun die pathologischen Anatomen dazu, diese Veränderungen überhaupt als luetische zu erklären und sie sogar — wie dies ja allgemein geschieht — mit einer gewissen Sicherheit, vielleicht oft in allzu kategorischer Weise — als syphilitische anzusprechen?

Zweifellos in erster Linie auf klinischem Wege! Es ist der Nachweis, dass Syphilis in den meisten derartigen Fällen vorausgegangen ist, welcher diese Erkenntniss allmählich hat reifen lassen; dann die Thatsache, dass nebenher noch Veränderungen an der Haut, den Schleimhäuten oder den inneren Organen bestehen oder bestanden, die klinisch als zweifellos syphilitisch angesehen werden müssen (Hautgummata, Rachenaffectionen, Tophi etc.); ferner, dass der histologische Befund an diesen klinisch zweifellos syphilitischen Affectionen

mit den am Nervensystem und den Gefässen vorhandenen Veränderungen eine weitgehende Uebereinstimmung zeigt; endlich, dass diese Veränderungen vielfach durch die bekannten antisypilitischen Mittel — Hg und Jod — therapeutisch beeinflussbar sind. Es sind also, wie die meisten Autoren zugeben, zunächst die Anamnese und das klinische Symptomenbild, dann die eigenthümliche histologische Beschaffenheit vieler von diesen Dingen, die regelmässig wiederkehrende Combination von Granulationsgeschwülsten und -Infiltraten mit Gefässveränderungen eigener Art, das „anatomische und histologische, das makroskopische und mikroskopische Gesamtbild“, endlich aber auch noch das Fehlen aller anderen möglichen Krankheitsursachen — welche nach und nach zu einer ziemlich grossen Sicherheit in der Auffassung dieser Dinge geführt haben; ja, Viele scheinen fast zu glauben, dass es nicht viel Sichereres gebe! Und in der That wird man ja auch in vielen Fällen keinen Augenblick zweifelhaft sein können, dass diese oder jene pathologisch-anatomische Veränderung sypilitischer Natur ist.

Und doch erscheint diese Sicherheit bei näherem kritischen Zusehen wohl nicht ganz berechtigt. Die Zweifel an dem Zwingenden dieser Beweisführung werden genährt

1. dadurch, dass es zahlreiche Fälle von angeblicher, klinischer oder anatomischer, Syphilis (z. B. von gummöser Syphilis im Rachen, an der Haut, den Knochen, auch im Hirn und Rückenmark, an den Gefässen etc.) giebt, in welchen anscheinend keine Syphilis vorausging, in der Anamnese Syphilis völlig fehlt, auch sonst keine Residuen von ihr auffindbar sind — also Fälle, von welchen Manche in kindlicher Naivität sagen, dass bei ihnen „Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen ist“. — Diese Thatsachen sind durch grosse Reihen von klinischen und anatomischen Untersuchungen hinreichend festgestellt.

2. dadurch, dass ganz ähnliche oder eigentlich identische histologische Veränderungen auch unter anderen Umständen (bei Tuberculose und anderen Infectionen, Schrumpfnieren, Intoxicationen etc.) vorkommen, wie bei der Syphilis, und dass jedes sichere spezifische Kriterium dieser Veränderungen fehlt.

3. dadurch, dass weder bewiesen ist, dass Hg und Jod nur auf sypilitische Processe günstig wirken, noch weniger, dass sie immer und auf alle sypilitischen Processe eine heilende Wirkung entfalten. Beides ist bekanntlich notorisch nicht der Fall; und schon die Thatsache, dass so häufig Fälle mit weitgehenden „sypilitischen“ Veränderungen am Nervensystem und den Gefässen auf den Sectionstisch kommen, die fast alle doch sehr energisch antisypilitisch behandelt sind, giebt in dieser Hinsicht genug zu denken.

Die Grundlagen für die Sicherheit der fraglichen pathologisch-anatomischen Diagnosen halten also einer strengen wissenschaftlichen Kritik nicht Stand; und es liegt vielleicht hier eine gewisse Ueberschätzung des Werthes der bisher festgestellten Thatsachen vor, wenn die patholog. Anatomie mit der jetzt vielfach üblichen Bestimmtheit die hier fraglichen Befunde einfach als syphilitische anspricht.

Es scheint auch mir, dass die pathologische Anatomie bei dem heutigen Stande des Wissens noch nicht, und jedenfalls nicht immer, mit Sicherheit sagen kann, was specifisch syphilitisch ist und was nicht; und jedenfalls erscheint es durchaus unberechtigt, zu sagen, dass manche anatomischen Veränderungen, die sich ebenfalls bei früher Syphilitischen in grosser Häufigkeit finden, nicht syphilitischen Ursprungs seien; dafür fehlt es noch absolut an jeder Grundlage.

Das ist ja sehr beklagenswerth, aber leider nicht zu ändern; ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, die gegenwärtig herrschenden Anschauungen zu verwerfen; ich halte sie ebenfalls für richtig, aber das ist doch immerhin noch etwas Glaubenssache und überhebt mich nicht des Rechts und der Pflicht, auf die noch vielfach unsichere Begründung dieser Anschauungen hinzuweisen; und es giebt mir zugleich das Recht, diese Begründung auch noch auf andere Dinge anzuwenden.

Einen anderen Weg der Forschung giebt es eben zur Zeit nicht, gehen wir also denselben weiter!

Hier ist nun in erster Linie zu ermitteln, ob ausser den „specifischen“ Veränderungen auch noch andere vorkommen, die gar nicht „specifisch“ aussehen und doch von der Syphilis abzuleiten sind, und deren giebt es in der That genug!

Es handelt sich hier um gewisse Formen von Atrophie und Degeneration am Nervensystem, um die sog. primären parenchymatösen Degenerationen an Nervenfasern und Ganglienzellen, mit oder ohne gleichzeitige Gliawucherung, um chronische Myelitis, fleckweise Sklerosen, Strangdegenerationen und Kernatrophien u. s. w.

Klinisch sind diese Dinge mit grosser Wahrscheinlichkeit, einzelne selbst mit Sicherheit als syphilitisch oder wenigstens „syphilogen“ nachgewiesen; anatomisch werden sie jetzt mit einer gewissen Sicherheit mehr und mehr als solche gewürdigt — aber immer noch als sehr des Beweises bedürftig hingestellt. — Die mit dem Brustton der Ueberzeugung, aber ohne genügende wissenschaftliche Begründung immer wieder vorgetragene Behauptung, „Das oder Jenes sei nicht syphilitisch“, weil es sich von den „specifischen“ Veränderungen unterscheide, wirkt offenbar etwas abschreckend.

Immerhin erkennt Schmaus ohne Weiteres an, dass bei chronischen Erkrankungen des Rückenmarks durch Syphilis sich rein degenerative Processe, ohne primären Ausgang von den Gefässen, einstellen, indem das syphilitische Virus direct und primär auf die Ganglienzellen und Nervenfasern wirke; diese Processe haben aber „keinen specifischen Charakter“, sie seien vielmehr als „unerweislich luetische“ zu bezeichnen; es kommen alle möglichen Uebergänge und Combinationen mit sicher luetischen Vorgängen vor; sie treten meist erst spät, manchmal aber auch schon ganz früh im Verlaufe der Syphilis auf. — Dasselbe wird auch von anderen Autoren, Oppenheim Kahane, Nonne — als unzweifelhaft angenommen, aber als des Beweises ermangelnd bezeichnet; diese Vorgänge sind „nicht specifisch, aber klinisch zweifellos“ — und werden als post- oder metasymphilitische Erkrankungen bezeichnet.

Es besteht demnach die Aufgabe, diesen Zusammenhang unter Beweis zu stellen, und zwar nach denselben Forschungsmethoden, welche uns den, ja wohl z. Z. noch nicht ganz sicheren, aber doch vorläufig genügenden Beweis geliefert haben, dass die „gummösen“ und die Gefässalterationen syphilitischen Ursprungs seien.

Es ist demnach zu untersuchen, ob solche Dinge sich neben den sicher syphilitischen Veränderungen (in unmittelbarer Nähe derselben, oder auch entfernt davon im Nervensystem), also in Combination mit denselben finden; ob sie vorwiegend oder doch recht häufig bei Leuten vorkommen, die früher sicher syphilitisch waren, resp. ob bei den von ihnen betroffenen Individuen sich mit besonderer Häufigkeit Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen lässt, vorausgesetzt, dass andere ursächliche Momente fehlen.

Wenn sich die anerkannt specifischen Läsionen neben solchen nicht specifischen finden, wenn dabei stets oder doch sehr häufig Syphilis vorausgegangen und eine andere Infectiouskrankheit oder eine Intoxication nicht nachweisbar ist, wäre es doch ein ganz unerlaubtes Maass von Skepsis, es wäre geradezu unverständlich, die letzteren als nicht von der Syphilis ausgelöst zu betrachten.

Das Mischungsverhältniss beider Gruppen von Läsionen könnte dabei — wie alles bei der Syphilis — ein ausserordentlich wechselndes sein, die eine oder andere könnte sehr überwiegen, und ebenso auch die eine oder andere Gruppe ausschliesslich vorhanden sein. Im letzteren Falle würden also auch die anscheinend nicht specifischen Veränderungen doch als syphilogene zu betrachten sein, wenn nur die übrigen Voraussetzungen klinischer Natur erfüllt wären.

Es scheint mir, dass das Material an Thatsachen, das die letzten Jahrzehnte in der Literatur angehäuft haben, allmählich gross genug

geworden ist, um auf diese Fragen geprüft zu werden und eine brauchbare Antwort zu geben. Jedenfalls sollte es einmal auf diese Fragestellung hin genauer angesehen und durchgearbeitet werden; das Ergebniss wird dann als Grundlage für weitere Forschungen dienen können.

Eine vorläufige — und nicht allzu genaue — Durchsicht der Literatur ergibt, dass wohl eine ganze Anzahl von Beobachtungen vorliegt, die als Beweismaterial dienen können, dass dieselben jedoch vielfach lückenhaft sind und allerlei kritischen Bedenken Raum geben; sie sind zum grössten Theil durchaus nicht im Hinblick auf diese Frage angestellt, berücksichtigen deshalb die wichtigsten Gesichtspunkte nicht und sind auch oft nicht genau genug beschrieben.

Sie sind deshalb auch nur sehr wenig und mit Vorsicht zu verwerthen; es darf erst von der Zukunft, von den in der nächsten Zeit mit Rücksicht auf die schwebenden Fragen und wichtigsten Gesichtspunkte untersuchten Fällen ein maassgebender Aufschluss erwartet werden. Immerhin liegt auch jetzt schon eine Anzahl von Fällen vor, die in dieser Hinsicht sehr werthvolles Material bieten.

Wenn ich dieselben — soweit ich sie bis jetzt aufgefunden habe — im Folgenden zusammenstelle, so möge man darin zunächst nur die mehr skizzenhaften Anfänge einer Gruppierung erblicken, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht, aber doch einen vorläufigen Ueberblick über das Beweismaterial, seine Art und Beschaffenheit geben kann.

I.

Ich beginne mit einer Gruppe von Fällen mit typischer gummoser Meningitis — Myelitis — Arteriitis und mit gleichzeitiger Strang- oder Herddegeneration von nicht specifischem Charakter, bei welchen womöglich die vorausgegangene Lues sicher nachgewiesen ist.

Hierher gehört zunächst der Fall von Valentin¹⁾.

Lues — Tabes — 6 Jahre später Meningitis; Tod. Die Section ergibt eine typischeluetische, schwielige Meningitis im Halsmark mit Compression des Rückenmarks; daneben und offenbar ganz unabhängig davon im Lendenmark die charakteristische beginnende tabische Degeneration der Hinterstränge. — Syphilis in Leber und Milz.

Weiter ein Fall von Haenel²⁾, bei dem leider die Lues in der Anamnese nicht sicher nachgewiesen ist, den ich aber doch anführe, weil die

1) Neurolog. Centralbl. 1899. S. 45.

2) Zur Syphilis des Centralnervensystems. Westphal's Arch. f. Psych. etc. Bd. 33. 1900.

Veränderungen so typisch sind, dass wohl über ihre spezifische Natur kein Zweifel sein kann, und weil er einer der wenigen ist, die gerade mit Rücksicht auf unseren Gesichtspunkt untersucht und verwerthet sind.

Es fand sich hochgradige syphilitische Meningitis der Hirnbasis und des Rückenmarks mit typischen Veränderungen, Rundzelleninfiltration etc. — daneben ein weit verbreiteter, theils diffuser, theils fleckweiser Faserschwund im Gehirn, Rückenmark und in den spinalen Wurzeln, ohne jeden Zusammenhang mit den entzündlichen Vorgängen und Infiltrationen.¹⁾

Hierher gehört wohl auch ein Theil dessen, was man als Pseudotabes syphilitica beschrieben hat:

Vor Allem der Fall von Oppenheim²⁾: Bei einer 31jährigen, sicher syphilitischen Frau erst eine Reihe von tabischen Symptomen, später spastisch-paretische Symptome, Wiederkehr und Steigerung der Sehnenreflexe etc.

Befund: Echt gummöse Erkrankung der Meningen des Rückenmarks, Beeinträchtigung der hinteren Wurzeln, Betheiligung des Rückenmarks selbst im Brusttheil; Hinterstränge nicht vorwiegend betheiligt; Gefässveränderungen. Daneben aber eine hochgradige primäre Atrophie des rechten Solitärbündels, des hinteren Vagus- und des Glossopharyngeuskerns und besonders der Abducens- und Oculomotoriuskerne, ganz ähnlich wie bei Tabes.

Die Beobachtung von Brasch³⁾ betrifft einen 49jährigen Mann, der vor 20 Jahren Lues, seit einem Jahre charakteristische tabische Symptome hatte und schliesslich unter schweren Gehirnerscheinungen, die als Paralyse gedeutet wurden, rasch verstarb.

Die Autopsie ergab Gummata in den Temporallappen, disseminirte Pachy- und Leptomeningitis,luetische Arteriitis, weitverbreitete diffuse und systemlose Degenerationen und Infiltrationen fast im ganzen centralen Nervensystem, besonders im Rückenmark, daneben aber noch im Lenden- und Dorsalmark in beschränkter Ausdehnung eine mit der tabischen übereinstimmende Degeneration der Hinterstränge.⁴⁾

1) Verf. weist eingehend auf die grosse principielle Bedeutung seines Befundes (einfacher, nicht entzündlicher degenerativer Vorgänge an den Nervenfasern neben einer syphilitischen Meningitis) hin und citirt analoge Beobachtungen von Charcot u. Gombault, Raymond, Savard, Jürgens, Schmaus, C. Westphal und Brasch.

2) Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 53.

3) Neurolog. Centralbl. 1891. Nr. 16—18.

4) Der Verf. selbst vermuthet, dass es sich in diesem Falle um Syphilis handelte, die neben einer wirklichen Tabes bestanden hat, spricht sich darüber jedoch sehr zurückhaltend aus. Andere werden ihn als Pseudotabes syphilitica auffassen. Es wäre wohl gut, diesen Begriff der „Pseudotabes syphil.“ etwas schärfer zu präcisiren. Meines Erachtens kann doch als Pseudo-Tabes nur das angesprochen werden, was in der That keine echte Tabes, keine typische

Hierher wären wohl auch die beiden bekannten Fälle von Eisenlohr¹⁾ zu rechnen (unklare tabische Symptome, an der Leiche wesentlich meningitische und gummöse Veränderungen, daneben aber mehr oder weniger ausgebreitete Degenerationsfelder in den Hinter- und Seitensträngen etc.).

Ein von Hoppe²⁾ beschriebener sehr interessanter Fall von spinaler Lues darf wohl auch hier schon angereicht werden.

Es fand sich bei dem unter dem Bilde einer chronischen cervico-dorsalen Myelitis, später einer schweren transversalen Myelitis verstorbenen, sicherluetisch inficirten Manne ein grosser Erweichungsherd im oberen Dorsalmark mit Meningitis, specifischen Infiltrationen und ausgesprochenerluetischer Erkrankung der Arterien und Venen des Rückenmarks; daneben aber eine, offenbar ältere und zweifellos primäre combinirte Systemerkrankung (in den PyS- und KlHS-Bahnen, Hintersträngen, Clarke'schen Säulen) fast durch das ganze Rückenmark. Verf. weist speciell auf das Interessante dieses Zusammenvorkommens einer combinirten Systemerkrankung und einer „specifischen Myelitis“ hin.

Ferner verweise ich noch auf einen kurz mitgetheilten Fall von Marinesco³⁾ (Beob. 3): Sichere Lues in der Anamnese. Anatomisch ein Gumma im r. Hirnschenkel (mit secundärer Degeneration der Py-Bahn). Leichte Meningitis im Cervical- und Dorsaltheil, ohne Veränderung der Gefässe; daneben im Dorsal- und Cervicalmark eine mässige Sklerose nur der Goll'schen Stränge, unabhängig von den Gefässen. — Marinesco wird durch diese und einige andere Beobachtungen zu dem Schlusse gedrängt, „dass die Syphilis direct eine Entartung der Nervenfasern veranlassen kann“.

Endlich ist vor Kurzem noch ein hier anzureihender Fall von Henneberg⁴⁾ bekannt gegeben, unter der Aufschrift: „Meningomyelitis des Cervicalmarks; initiale genuine Tabes“.

Hinterstrangsklerose ist, sondern lediglich andere und andersartige (syphilitische) Veränderungen (Meningitis, Wurzelneuritis,luetisch-myelitische Herde, Gummata u. s. w.) aufweist. Daraufhin wären die einzelnen Fälle schärfer zu prüfen.

Auszuschliessen von der Pseudotabes sind also die Fälle, wo neben einer charakteristischen tabischen Hinterstrangsklerose sich noch andere syphil. Veränderungen am Rückenmark, dem Gehirn, den Meningen, Gefässen etc. finden; das ist dann eben eine echte Tabes plus anderweitiger Syphilis, aber keine Pseudotabes. — Wollte man das Pseudotabes nennen, so würde man in logischer Consequenz schliesslich dazu kommen, auch die Fälle von echter Tabes, bei welcher sich etwa Leber-, Hoden- oder Rachensyphilis findet, als Pseudotabes zu bezeichnen. — Der Fall von Brasch ist nicht leicht mit Bestimmtheit in die eine oder andere Kategorie zu bringen, und so wird es noch manche geben; es sind eben verschiedene Manifestationen der Lues gleichzeitig an einem Nervensystem vorhanden, und das ist ja schliesslich ganz natürlich!

1) Festschrift z. Eröffnung des allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. 1889.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.

3) Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems etc. Wien. med. Woch. 1891. Nr. 51 u. 52.

4) Neurol. Centralbl. 1902. S. 336

32jährige Frau; vor 7 Jahren durch den Mann luetisch inficirt; seit 4 Jahren „Reissen“ in den Beinen; seit 1 Jahr Erscheinungen einer cervicalen Meningomyelitis. Reflexe erhalten, nicht gesteigert; reflectorische Pupillenstarre; hochgradige Parese der Arme und Beine ohne Atrophien. Herabsetzung der Sensibilität an den Armen und am Thorax; plötzlicher Exitus.

Anatomisch: Chronische fibröse Leptomeningitis an der Convexität und Basis des Gehirns. — Meningomyelitis des oberen und mittleren Halsmarks. Keine schweren Gefäßveränderungen, keine gummöse Infiltration. — Im oberen Dorsalmark Degeneration eines hinteren Wurzelfeldes; im Lumbalmark Abblassung der mittleren Wurzelzonen.

Jedenfalls scheinen mir alle diese Fälle, deren Zahl wohl leicht noch zu vermehren wäre, die Thatsache des gleichzeitigen Zusammenvorkommens von sog. „specifischen“ Vorgängen und einfachen Degenerationen und Atrophien bei früher Syphilitischen über jeden Zweifel festzustellen.

II.

In einer zweiten Gruppe will ich eine Anzahl von Fällen vereinigen mit typischer — nicht specifisch aussehender — primärer Strangdegeneration — neben gleichzeitigen, mehr oder weniger bedeutenden, aber zweifellosen specifischen Veränderungen an den Meningen, dem Mark, den Gefässen etc.

Hierher gehören zunächst die in neuerer Zeit sich mehr und mehr häufenden Fälle von Tabes mit den klassischen Hinterstrangsveränderungen, mit gleichzeitigen „specifischen“ Alterationen an den Meningen, Gefässen etc. Davon mögen einige genauer angeführt sein!

Fall von Hoffmann und Kuh¹⁾: Sichere Syphilis. Typische Tabes. Arthropathia tabidorum. — Section: Typische Hinterstrangsklerose. — Meningitis spinalis mit allen Charakteren der syphilitischen; typische Arteriitis und Phlebitis luetica. (Hyperostosen der Knochen, weitverbreitete Leptomeningitis cerebialis.) Fehlen von Tuberculose oder irgend einer anderen Infectiouskrankheit als Ursache. Die tabische Erkrankung hängt ersichtlich nicht von der (viel frischeren) Meningitis ab.

Der Fall von Eisenlohr²⁾ bot sichere Lues und klinisch ganz typische Tabes dar, zuletzt noch Tuberculose der serösen Häute und der Mesenterialdrüsen.

1) Verhandl. d. naturhist.-med. Ver. z. Heidelberg. N. F. Bd. IV. 1890. — Arch. f. Psychiatr. u. Nerv. XXII. 1891.

2) Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXIII. S. 603. 1891.

Anatomisch: Typische Hinterstrangdegeneration; unregelmässige Degeneration einzelner hinterer Wurzelbündel; ausgeprägte Meningitis spin. poster. chron.; ausgebreitete Arteriosklerose; Hepatitis interstitialis.

(Der Fall könnte wegen der Tuberculose vielleicht etwas angezweifelt werden; der Sectionsbefund bietet aber dafür keinerlei Grundlage.)

Der Fall von Minor¹⁾ ist höchst charakteristisch: 26jährige Arbeiterin. — Lues. — Alkoholismus. — Rasch verlaufende typische Tabes. — Anatomisch die typische Hinterstrangsklerose; Leptomeningitis chronica; Arteriitis luetica der Hirngefässe.

Ebenso ist Fall 1 von Dinkler²⁾ durchaus eindeutig: 42jähr. Herr; Lues mit 27 Jahren; typische Tabes. Plötzlicher Tod durch Apoplexia meningeal. — Anatomisch: Durchaus typische Hinterstrangsklerose; weitverbreitete spinale Leptomeningitis specifica (mit kleinen Gummata); zellige Infiltration der Wurzeln; ausgedehnte luetische Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis und des Gehirns, aber auch am Rückenmark.

Nicht minder drastisch und übereinstimmend sind 3 weitere, neuerdings von Dinkler³⁾ beschriebene Fälle dieser Art:

a) 42jähriger Ingenieur. — Lues (nach Ulcus molle!). — 10 Jahre später Tabes. Nach 4jährigem Verlauf Tod, rasch, vom Gehirn aus (Pachymening. haemorrh. int.). Anatomisch: Typische Hinterstrangdegeneration. Weitverbreitete, nicht sehr hochgradige Meningitis mit zelliger Infiltration. — Luetische Gefässerkrankung. — Die Spinalmeningen besonders im Cervicalmark erkrankt.

b) 70jähriger Eisenbahnbeamter inficirt sich mit Syphilis in der Militärzeit, erkrankt erst mit 47 Jahren an Tabes.

Plötzlicher Tod. — Anatomisch: Typische Hinterstrangerkrankung. — Daneben Meningitis spin. chron. — Verdickung, Einlagerung von Rundzellen; starke Gefässerkrankung. Schwielenbildung am Hoden.

c) 48jähriger Kaufmann. — Lues. — Vom 45. Jahre an Tabes. — Plötzlicher Tod (Posticuslähmung). — Anatomisch: Typische Hinterstrangdegeneration; chron. Meningitis spinal. luetica; hochgradige Veränderungen an den Arterien und Venen.

Auch diese 3 neueren Fälle von Dinkler sind sehr typisch; in allen 3 Fällen war Tuberculose ausgeschlossen; die Ableitung der Hinterstrangsklerose von der Meningitis nicht angängig.⁴⁾

1) Zeitschr. f. klin. Medic. 1891. S. 401.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. III. S. 319. 1893.

3) Ibid. XVIII. S. 225. 1900.

4) Sehr wichtig sind die von Dinkler (l. c.) angestellten Controluntersuchungen in Bezug auf meningeale und Gefässalterationen bei 13 Fällen von

Einige andere, wohl hierher gehörige Fälle von Raymond, Nageotte, Schwarz u. A. übergehe ich und citire nur noch die folgenden genauer:

Fall von Fried. Pick¹⁾: 28jährige Fabrikarbeiterin. Lues in der Anamnese nicht sicher constatirt (war in einem Bordell bedienstet, 3 uneheliche Kinder!), hat typische Tabes; zuletzt noch einzelne meningeale Symptome (Kopfschmerz etc.).

Anatomisch: Typische Hinterstrangsklerose, besonders stark im Sacral- und Lendenmark, hochgradige, offenbar syphilitische Meningitis (besonders im Brust- und Halsmark); starke Heubner'sche Arteriitis.

Die Unabhängigkeit der tabischen Veränderungen von der Meningitis wird von Pick überzeugend nachgewiesen, ebenso die Ausschliessung der Tuberculose (obgleich kleine Veränderungen an den Lungen bestanden).

Trotz des anamnestischen Defects scheint der Fall doch hinreichend gesichert.

Der kurz beschriebene Fall von Marinesco (l. c. Beob. 4. 1891) ergab bei einem früher sicherluetischen Tabiker anatomisch eine tabische Hinterstrangsklerose, die Pia stellenweise diffus, stellenweise nur um die Gefässe infiltrirt, an den Gefässen selbst starke Verdickungen, besonders an der Intima (Heubner'sche Endarteriitis).

Nonne²⁾ hat 1892 zunächst einen Fall publicirt, der einen Herrn betraf, der 6 Jahre nach sicherer Syphilis eine Tabes bekam, welcher er nach 15 Jahren erlag. — Anatomisch fand sich neben der typischen Hinterstrangsklerose noch eine centrale Gliomatose des Rückenmarks und Zeichen noch nicht erloschener Syphilis (Arteriitis obliterans der Art. basilaris).

Ebenfalls von Nonne³⁾ stammt eine weitere wichtige Beobachtung, die einen 42jähr. Mann betrifft. Die Lues wurde von ihm geleugnet, von der — vor der Ehe syphilitisch inficirten — Frau dagegen erhärtet. — Etwas atypische, aber zweifelloose Tabes. — Dazu später Erscheinungen eines schweren Gehirnleidens. Tod nach ca. 3jährigem Verlauf.

Anatomisch: Typische Tabes incipiens der Hinterstränge im

anderweitigen chronischen Rückenmarksaffectionen (Syringomyelie, Dystrophie, multipl. Sklerose, amyotroph. Lateralsklerose, Poliomyelitis, Friedrich'sche Krankheit, Bulbärparalyse etc.). — Nirgends fand sich etwas, was diesen syphilitischen Erkrankungen der Meningen und der Gefässe bei der Tabes quantitativ oder qualitativ gleich gekommen wäre; auch das spricht sehr für ihre „specifische“ Entstehung und Bedeutung bei der Tabes! — Besonders beachtenswerth ist auch, dass diese specif. Veränderungen sich bei dem Falle bis noch gegen 50 Jahre nach der syphil. Infection und 23 Jahre nach dem Entstehen der Tabes fanden!

1) Tabes mit Meningit. syphilitica etc. Festschr. z. Ehren von Fil. Jos. Pick. Wien, Braumüller. 1898.

2) Westphal's Arch. f. Psych. Bd. XXIV. S. 526. 1892.

3) Berl. klin. Woch. 1899. Nr. 15.

Lenden- und Brustmark. — Sicherer Gumma im rechten Hirnstamm (Linsenkern, Capsula interna) (Tuberkel ausgeschlossen!). — Hirngefäße an der Basis leicht arteriosklerotisch. Rückenmarksgefäße und Pia mater normal.

Endlich gehört hierher noch ein hübscher Fall von Sachs¹⁾: 45jähr. Mann mit klassischer Tabes (über seine wahrscheinlich syphilitischen Antecedentien ist nichts ausdrücklich gesagt). — Anatomisch findet sich eine durchaus typische Hinterstrangsklerose neben einer hochgradigen specifischen Leptomeningitis und erheblichenluetischen Gefäßveränderungen, deren Existenz kein Symptom während des Lebens verathen hatte.

Hier wären nun anzureihen die Fälle von primären, nicht tabischen, Sklerosen (Py-Bahnen, combinirte Systemerkrankungen) bei früher Syphilitischen mit gleichzeitigen „specifischen“ Veränderungen am Mark, den Meningen, den Gefäßen; ihre Zahl scheint bisher noch sehr klein (weitere Literaturdurchforschung vorbehalten!).

Einen vielleicht hierher zu rechnenden Fall von Friedmann²⁾ (primäre Py-Bahnsklerose mit hohgradiger Endarteriitis obliterans der Hirnarterien), der mir nicht frei von Bedenken zu sein scheint, werde ich bei der 3. Gruppe ausführlicher erwähnen.

Wahrscheinlich dürfen wir hierher einen Fall, den Nonne³⁾ in seiner jüngsten Arbeit „über syphilitische Spinalparalyse (Erb)“ als 2. Beob. beschrieben hat, rechnen.

Mann von 45 Jahren, vor 10 Jahren Syphilis; vor 2 Jahren typisches Bild der „syphilit. Spinalparalyse“ (langsam entstanden). Tod an Pneumonie.

Anatomisch findet sich vom 8. — 11. Dorsalsegment eine transversale chronisch-myelitische Degeneration (bemerkenswerther Weise aber ohne erhebliche, als primär anzusehende Gefäßveränderungen, und ohne jede als specifisch anzusehende Infiltration des Marks selbst!); daneben aber noch eine combinirte Systemerkrankung nach oben (PyS- u. KHS-Bahnen + Goll'sche Stränge) und unten (Py + KHS + Keilstränge). — Pia nicht verdickt; Wurzeln normal; Gefäße verdickt, aber keineswegs specifisch erkrankt.

Ganz ähnlich scheint mir ein Fall von Williamson⁴⁾ zu liegen: 27jähr. Mann; 1888 Lues; 1893 Blasenschwäche; viel später erst Schwäche der Beine, schliesslich das typische Bild der syphilitischen Spinalparalyse. Schwankungen zum Bessern etc. Tod 1898.

1) Syphilis and tabes dorsalis. New-York medic. Journ. 1894. Jan. 6.

2) Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphil. Spinalparalyse. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16. S. 140. 1899.

3) Arch. f. Psych. Bd. 29. 1897.

4) Syphilitic diseases of the spinal cord. Manchester 1899. (Fall 1. S. 76.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

Anatomisch: Endarteriitis und hyaline Degeneration der Arterien im Rückenmark und den Meningen; ganz leichte Meningitis. — Sklerose der KIS und auch etwas der PyS-Bahnen (von oben bis unten); oben erhebliche Sklerose der Goll'schen Stränge. — Im oberen Brustmark nur im rechten Seitenstrang eine von der Peripherie hereinragende circumscribede gummöse Infiltration. Nirgends eine richtige totale Querschnittsläsion.

Verf. hält die Degeneration der Goll'schen und Py-Bahnen und der KIS-Bahnen in der Hauptsache für secundäre Degeneration, hat aber den Nachweis eines primären Herdes absolut nicht geliefert. Aus den recht mangelhaften Abbildungen und der Beschreibung scheint vielmehr hervorzugehen, dass es sich um eine primäre, noch wenig hochgradige kombinierte Systemerkrankung handelt, neben welcher sich spezifische Gefäßalterationen und eine ganz locale gummöse Infiltration an einer Seite des Rückenmarks eingestellt hat. — Jedenfalls ist die Auffassung Williamson's nicht hinreichend begründet.

Wie man sieht, ergibt auch die — gewiss noch unvollständige — Zusammenstellung der Fälle dieser Gruppe, wenn man sie ganz objectiv und nüchtern und ohne alle Beziehung zu den schwebenden ätiologischen Streitfragen betrachtet, dass bei luetisch Inficirten sich gleichzeitig und nebeneinander ausgedehnte primäre, systematische Degenerationen nicht spezifischen Aussehens und anscheinend „spezifische“ Veränderungen am Nervengewebe den Meningen und Gefäßen finden können.

III.

In einer dritten Gruppe wären nun noch die Beobachtungen zusammenzustellen, welche zweifellos syphilitische Individuen (ohne sonstige ätiologische Momente) mit primären Sklerosen, Strang- und Herddegenerationen, Faser- und Kernatrophien betreffen, ohne dass bei ihnen gleichzeitig sog. „spezifische“ Alterationen nachweisbar sind.

Auch hier seien vorläufig nur einige Beobachtungen erwähnt!

a) Einfache Systemerkrankung der Pyramidenbahnen; deren giebt es nur sehr wenige mit Syphilis in der Vorgeschichte.

Fall von Minkowski¹⁾. 19jähr. Mädchen (i. Jan. 82). Lues seit Mai 1881 (oder früher?). Tuberculose seit Herbst 1881. — Etwa zur gleichen Zeit entwickelt sich das Bild einer spastischen Spinallähmung in ganz typischer Form. — Erhebliche Besserung der letzteren durch eine Hg-Kur. — Fortschreiten der Phthise. Tod am 18. VII. 82.

1) Primäre Seitenstrangsklerose nach Lues. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XXXIV. 1884.

Anatomisch findet sich eine ganz typische „Lateralsklerose“ (in den PyS- und KLS-Bahnen), dabei nichts von specifisch-syphilitischen Alterationen. (In den Lungen ausgebreitete tuberculöse Veränderungen.)

Der Fall ist leider nicht entscheidend für den Zusammenhang mit Lues, weil Tuberculose concurrirt und auch die chronologischen Verhältnisse nicht klar liegen. Immerhin wird dieluetische Natur wahrscheinlich wegen des evidenten Nutzens der Hg-Behandlung. — Anscheinend lag eine ganz frische, vielleicht erst von 1—2 Jahren her datirende Syphilis vor. — Vielleicht hat die Concurrenz von zwei toxischen Erkrankungen (Lues und Tuberculose) das Leiden ausgelöst. — Jedenfalls ist diese Beobachtung in ätiologischer Beziehung sehr vorsichtig aufzufassen.

Das Gleiche gilt von der Beobachtung Friedmann's¹⁾, die einen 52jähr. Mann betrifft. Syphilis in der Anamnese fehlt (mir selbst, der ich den Kranken einige Tage nach seinem Schlaganfall in noch etwas benommenem und gedächtnisschwachem Zustand sah, gab er an, nie einen Schanker, wohl aber einen Tripper gehabt zu haben); aber es war etwas Potatorium nachgewiesen.

Vor 3 Jahren Embolie der Art. centr. retinae. Seit 2 Jahren typische spastische Spinallähmung (mit nur einer Spur von Sensibilitätsstörung, normaler Blasenfunction). Dann Apoplexie mit linksseitiger Hemiplegie; 4 Monate später Tod durch Pneumonie.

Anatomisch: Eine klassische primäre Degeneration nur der Py-Bahnen (ausserdem eine Spur in den KLS), ausserdem eine frische secundäre Py-Degeneration links). Daneben hochgradige Endarteriitis obliterans des ganzen Systems der Art. basilaris. Die Rückenmarksgefässe zeigen überall etwas verdickte Wandungen, mit leichter Kernvermehrung. Meningen frei.

Der Fall ist sehr schön und beweisend für die spastische Spinallähmung; ob aber auch für die syphilitische? — Das scheint mir zweifelhaft. — Verf. sucht es ja sehr wahrscheinlich zu machen durch den Hinweis auf die — allerdings sehr charakteristische — Hirnarterienerkrankung. Dieselbe beweist aber nichts Sicheres, wie wir wissen, besonders da auch Potatorium zugegeben ist.

Uebrigens wissen wir aus der klinischen Geschichte der spastischen Spinallähmung, dass bei derselben die Lues jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle spielt.

b) Combinirte Systemerkrankungen, mit vorausgegangener Lues.

1. L. c. D. Zeitschr. f. Nervenh. XVI. 1899.

Hierher vor allen ein sehr wichtiger Fall von Westphal¹⁾ schon aus dem Jahre 1881 (also sehr lange vor der Aufstellung meiner „syphilitischen Spinalparalyse“!).

38jähr. Mann. 1873 Syphilis. Von 1876 ab krank. Typisches Bild der syphilitischen Spinalparalyse. Schluss noch durch Hirnerweichung. Tod 1880.

Anatomisch: Combinirte Systemerkrankung in optima forma (PyS- + KIS-Bahnen, dazu noch Anfänge von Degeneration oben in den Goll'schen Strängen). — Weiter nichts; die Gefässe und die Meningen anscheinend frei; Gehirn und seine Gefässe nicht untersucht.

Ein ebenso klassischer und wichtiger Fall ist der von Nonne²⁾ (l. c. Beob. 1). Mann; mit 32 Jahren Syphilis. Mit 51 Jahren Beginn einer ganz typischen syphilitischen Spinalparalyse. Tod mit 56 Jahren an Carcinose.

Anatomisch fand sich eine ganz typische combinirte Systemerkrankung (PyS- + KIS- + Goll'sche Stränge nur oben), genau wie in dem Falle von Westphal; es war offenbar eine primäre Degeneration; die Pia normal; die Gefässe einfach verdickt, nicht specifisch verändert. Im ganzen übrigen Körper nichts von Lues; auch keine Tuberculose.

Ebenso typisch ist weiterhin der Fall von Eberle³⁾. 50jähr. Mann; vor ca. 18 Jahren Ulcus durum; erkrankt mit ca. 46 Jahren an dem typischen Bild einer syphilitischen Spinalparalyse, welche von dem Autor unbegreiflicher Weise — trotz Sensibilitäts- und Blasenstörungen — als spastische Spinalparalyse bezeichnet wird. Tod nach ca. 10jähr. Dauer des Leidens.

Anatomisch: Ganz typische combinirte Systemerkrankung (PyS- + KIS-Bahnen + Goll'sche und Keilstränge). Die Hinterstränge weniger afficirt als die Seitenstränge, ganz ähnlich wie in den Fällen von Westphal und Nonne. Die Meningen nicht erkrankt; die intraspinalen Gefässe einfach verdickt, anscheinend nicht primär erkrankt.

Der interessante Fall von Dreschfeld⁴⁾. („60jähr. Mann, 1 Jahr nach der syphilitischen Infection erkrankt unter dem typischen Bilde einer syphilitischen Spinalparalyse — mit leichter Ataxie — mit langsamer Entwicklung. Tod nach ca. einjähriger Krankheitsdauer an schwerer Cystitis etc. Anatomisch: Combinirte Systemerkrankung [PyS- + KIS- +

1) Ueber einen Fall von sog. spastischer Spinalparalyse etc. Arch. f. Psych. etc. Bd. 15. S. 224. 1884.

2) Arch. f. Psych. etc. Band 29. 1897.

3) Fall von combin. Strangdegeneration des Rückenmarks. Münch. med. Abhandlungen, I. Reihe. 26. Heft. 1896.

4) Brain. Bd. X. S. 441. 1888.

Goll + Burdach z. Th.] mit leichter Degeneration auch in der grauen Substanz, mit deutlicher Arteriitis in den erkrankten Partien, Meningen frei“) ist zwar für die syphilitische Spinalparalyse von nicht geringer Bedeutung, doch möchte ich ihn hier nicht als beweisend anführen, da aus der Beschreibung nicht mit voller Sicherheit zu ersehen ist, ob es sich wirklich um eine primäre Degeneration in Form einer „combinirten Systemerkrankung“ handelt. Im unteren Dorsaltheil scheint eine etwas diffusere, wenn auch keineswegs vollständige Querschnittsläsion vorhanden gewesen zu sein, auch waren die Gefässe erheblich verändert und die erkrankten Fasersysteme boten nicht das typische Bild einer ausgeprägten primären Degeneration (obgleich vom Verf. ausdrücklich als „Sklerose“ bezeichnet). Verf. selbst kommt übrigens zu keiner klaren Entscheidung über die Deutung seines Falles.

Sehr grosse Aehnlichkeit mit diesem hat ein bemerkenswerther Fall von Strümpell¹⁾ aus dem Jahre 1878, dessen Deutung jedoch ebenfalls sehr schwierig erscheint und den ich deshalb hier nur mit aller Reserve anreihe. — 25jähr. Mann, vor 4 Jahren Syphilis, seit zwei Monaten Störung in den Beinen, leichte Blasenschwäche; dann spastische Parese der Beine, Hyperästhesie der Haut. Rasche Verschlimmerung im Anschluss an ein fieberhaftes Erysipel; Cystitis; Decubitus; spastische Paraplegie; zuletzt mit theilweiser Hypästhesie für Tast- und Temperaturempfindungen. Tod nach ca. 6monatlicher Dauer. — Also von vornherein nicht das Bild einer spastischen Spinalparalyse, sondern deutlich das der von mir viel später beschriebenen syphilitischen Spinalparalyse.

Anatomisch fand sich nach den Abbildungen ebenfalls eine combinirte Systemerkrankung in den Goll'schen Strängen, den PyS- und KLS-Bahnen, die jedoch von dem Autor wesentlich als eine secundäre Degeneration aufgefasst wird, da in der Höhe des 4.—6. Dorsalsegments sich gleichzeitig noch diffusere Läsionen finden, die jedoch — wie ausdrücklich betont wird — keineswegs den ganzen Querschnitt einnehmen und eine mehr fleckweise Ausbreitung zeigen. Auch scheint mir der Versuch, die unterhalb dieser dorsalen Veränderungen vorhandene Degeneration der KLS als secundäre zu deuten, nicht recht gelungen. Ueberdies entsprach das klinische Bild nicht ganz dem Bilde einer schweren Myelitis transversa (sehr geringe Sensibilitätsstörungen!). Die Gefässe sind erheblich verändert. Im Hoden syphilitische Alterationen.

Dieser Fall dürfte vielleicht heute einer etwas anderen Deutung unterliegen und ebenfalls als eine (luetische) primäre combinirte Systemerkrankung mit etwas diffuseren Localisationen im Dorsalmark aufzufassen sein. — Immerhin kann ich ihn als einwandfreies Beweismittel nicht verwerthen.²⁾

1) Myelit. dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spast. Spinalparalyse. Arch. f. Psych. X. S. 677. 1889.

2) Einen durchaus ähnlichen Fall, den Long und Wiki jüngst in der Iconograph. d. l. Salpêtr. publicirt haben, führe ich nicht genauer an, weil er in seiner Deutung allzu unsicher ist.

Dasselbe gilt auch noch von einem Falle von Williamson¹⁾, in dessen Deutung ich ebenfalls mit dem Verf. nicht übereinstimmen kann.

Mann, bekommt mehrere Monate nach einer syphilitischen Infektion Blasenlähmung, dann Schwäche der Beine, die rasch zur Paraplegie führt, die jedoch bald wieder verschwindet; nach einigen Wochen wieder eine complete Paraplegie, Sphincterenlähmung, geringe Sensibilitätsstörung; dann das Bild einer spastischen Paraplegie, Contracturen, Blasenlähmung, Decubitus, Tod nach ca. 9 Jahren. Also ein etwas eigenartiges, aber doch zweifelloses Bild einer syphilitischen Spinallähmung.

Anatomisch findet sich eine combinirte Systemerkrankung hohen Grades: Sklerose der PyS in der ganzen Länge des Rückenmarks; der Goll'schen Stränge nur im obersten Dorsal- und im Halsmark; ebenso der KIS. — Keilstränge überall vollkommen frei. Nirgends eine Spur von Myelitis transversa. Pia im Lumbal- und Dorsaltheil normal; im Cervicaltheil etwas verdickt. Die Rückenmarksgefäße nur in den sklerosirten Partien verdickt, wesentlich in der Adventitia.

Verf. beweist ausführlich und mit Glück, dass es sich hier sicher nicht um eine secundäre Degeneration handelt; also doch wohl zweifellos um eine primäre combinirte Systemerkrankung.²⁾

Also auch aus dieser Gruppe geht, selbst wenn wir von den unsicheren drei letzten Fällen absehen, mit Deutlichkeit hervor, dass bei syphilitischen Individuen sich primäre systematische Degenerationen in den centralen Nervenbahnen ohne alle Zeichen „spezifischer Veränderungen“ einstellen können.

c) Systemerkrankungen der Hinterstränge mit vorausgegangener Lues.

Hierher gehören nun alle die zahllosen Fälle von Tabes mit typischer Hinterstrangsklerose, in welchen Syphilis sicher vorausgegangen ist — auch wenn sich keinerlei Zeichen von „spezifischer“ Läsion an den Meningen, Gefäßen etc. post mortem finden. — Sie beweisen mit aller Entschiedenheit, dass primäre Degenerationen und Atrophien der hinteren Wurzelbahnen und der Hinterstränge bei früher Syphilitischen vorkommen können. — Da die Diagnose der Tabes nachgerade so sicher ist, dass wir fast in allen Fällen ohne Weiteres auch auf die anatomischen Veränderungen einen sicheren Rückschluss machen können, wird dieser Beweis noch durch das reichliche klinische Material verstärkt, dem wir entnehmen.

1) l. c. S. 86. 1899.

2) Es ist mir vollkommen unbegreiflich, wie Verf. bei dieser Sachlage den Gedanken aussprechen kann, dass sehr wahrscheinlich diese combinirte Sklerose von einer Meningomyelitis ausgegangen sei!

dass in 70—90 Proc. der Fälle von Tabes eine luetische Infection vorliegt.

Es hat unter diesen Umständen keinen Zweck, einzelne Fälle anzuführen.

d) Primäre Kerndegenerationen, Opticus-Atrophien und dergl.

Auch hier will ich auf eine genauere Aufzählung einzelner Fälle verzichten, nur hinweisen auf die Beobachtungen von Oppenheim, Siemerling u. A. über primäre Degeneration der Augennervenkerne bei früher Syphilitischen, die Sehnervenatrophien im Gefolge von Lues, die gelegentlich beobachteten Degenerationen der aufsteigenden Quintuswurzel, der Vaguswurzeln etc. neben anderweitiger centraler Lues. Ich denke, dass auch diese Hinweise genügen werden, um die Thatsache des Vorkommens dieser Veränderungen bei luetisch durchseuchten Individuen sicherzustellen.

Natürlich würde sich bei genauerem Nachforschen in der Literatur wohl noch viel mehr Beweismaterial finden lassen; es fragt sich aber, ob das Ergebniss die darauf verwendete Mühe lohnen würde, besonders da die älteren Fälle die maassgebenden Gesichtspunkte meist nicht in hinreichender Weise würdigen konnten.

Das Ergebniss dieser meiner vorläufigen Forschung hat mich aber selbst überrascht; ich hatte nicht erwartet, schon jetzt so viel beweisendes Material für meinen Zweck zusammenbringen zu können, und ich dachte nur, eine gewisse Anregung zu weiteren Forschungen zu geben und für manche Fälle eine etwas veränderte Auffassung ihrer eigentlichen Bedeutung anzubahnen.

Was ich gefunden habe, scheint mir aber darüber noch hinauszugehen.

Es hat sich herausgestellt:

1. dass in sehr vielen Fällen (natürlich fast ausnahmslos bei Individuen mit festgestellter syphilitischer Infection) von anscheinend ganz typischer luetischer Erkrankung des Centralnervensystems (gummöser Infiltration, Entzündung, Tumor, Gefässerkrankung, Meningitis) sich neben diesen typischen Veränderungen auch anscheinend einfache primäre Degenerationen und Atrophien (Sklerosen, Strangdegenerationen, chron. Myelitis etc.) finden, die nichts „Specifics“ an sich haben, für die aber auch keinerlei andere Entstehungsursache nachweisbar ist (Gruppe 1).

2. dass ferner bei zahlreichen Fällen von solchen primären, anscheinend nicht spezifischen Degenerationen, systematischen Sklerosen etc. sich die bekannten „spezifischen“ Veränderungen (Meningitis, Gummata, Gefässerkrankungen) daneben in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung finden (Gruppe 2).

3. dass es endlich anscheinend primäre, nicht spezifische Sklerosen und Strangdegenerationen verschiedener Art (PyS, combinirte Systemerkrankungen, tabische Hinterstrangdegenerationen, auch Kern- und Wurzeldegenerationen) giebt, ohne besonders auffallende spezifische Läsionen, die aber bei syphilitischen Individuen (— ohne sonstige Erkrankungen oder Schädlichkeiten) sich finden; Läsionen, in deren Vorgeschichte sich die Syphilis in einer so grossen Häufigkeit nachweisen lässt (Tabes!), dass bereits die klinische Beobachtung ihren syphilo-genen Ursprung mit hinreichender Sicherheit festgestellt hat.

Auf den Beweis *ex juvantibus* kann wohl verzichtet werden, um so mehr, als derselbe auch für die sog. spezifischen, gummösen Läsionen ein durchaus unzureichender ist; immerhin mag der Hinweis darauf nicht überflüssig sein, dass in dem Falle von Minkowski der Nutzen der spezifischen Behandlung besonders hervorgehoben wird, dass in vielen Fällen von syphilitischer Spinalparalyse durch dieselbe doch zweifellos Besserung und Stillstand des Leidens herbeigeführt wird, und dass auch bei der Tabes die Resultate der antiluetischen Behandlung in einer Reihe von Fällen unleugbare sind, worüber ich an anderer Stelle mehr zu berichten hoffe.

Mit diesen Feststellungen scheint mir die gleiche Beweisführung wie für die sog. spezifischen, gummösen Läsionen gegeben. Mit annähernd gleichem Rechte können vorläufig (— es muss ja noch weiteres Beweismaterial geliefert werden, und das wird sicher nicht fehlen! —) diese anscheinend indifferenten primären parenchymatösen Degenerationen (Atrophien, Sklerosen, Systemerkrankungen) von der Syphilis abgeleitet werden, wie die sog. gummösen, spezifischen Läsionen und die Gefässerkrankungen, denen bislang ausschliesslich dies Recht zuerkannt wurde.

Wir haben gesehen — und die pathologische Anatomie in ihren hervorragendsten Vertretern erkennt das ja auch willig an —, dass diese sog. spezifischen Dinge durchaus noch nicht „spezifisch“ sind, und nicht mit absoluter Sicherheit als solche erkannt werden können; man hat sich aber daran gewöhnt, sie als solche zu betrachten auf Grund einer im Wesentlichen klinischen Beweisführung.

Und diese selbe klinische Beweisführung, unterstützt durch eine

Reihe von pathologisch-anatomischen Feststellungen — nämlich durch den Nachweis ihres gleichzeitigen und Nebeneinandervorkommens bei einem und demselben syphilitischen Individuum — liegt nun auch vor für die genannten, anscheinend indifferenten Veränderungen.

Wer also sich dazu herbeilässt, die „gummösen“ und verwandte Veränderungen von der Syphilis abzuleiten — was ja, wie ich gern zugebe, bei dem jetzigen Stand unseres Wissens seine volle Berechtigung hat —, der muss auch auf Grund dieser klinischen und anatomischen Beweise zugeben, dass diese nicht gummösen Veränderungen von der Syphilis abzuleiten sind, dass sie jedenfalls von der Syphilis herrühren können. — Dass sie aussehen, wie anders entstandene Degenerationen, dass sie zweifellos auch von anderen Ursachen ausgelöst werden können, ändert an der Sache nichts. Sie theilen überdies ja dies Schicksal mit den gummösen „specifischen“ Veränderungen! — Zögert man doch keinen Augenblick, eine syphilitische Arterienerkrankung zu statuiren, obgleich man sicher weiss, dass eine solche in allen ihren Formen (als Endo-, Meso-, Periarteriitis, Arteriitis obliterans etc.) auch von zahlreichen anderen Ursachen (Alkohol, Blei, Gicht, Tabak, Tuberculose, chronischen interstitiellen Entzündungen und dergl.) ausgelöst werden kann!

Wir müssen aber ganz entschieden verlangen, dass hier mit gleichem Maasse gemessen wird, dass die gleiche Skepsis oder die gleiche Nachsicht in der Beurtheilung dieser Dinge walte! Es wäre die reine Willkür, die gleichen Gründe für die eine Art der Veränderungen (die „specifischen“) gelten zu lassen und für die andere Art (die einfachen Degenerationen) zu verwerfen. Wer objectiv und gerecht die bis jetzt vorliegenden Thatsachen würdigt und sich nicht durch eine vorgefasste Meinung blenden lässt, wird nicht umhin können, auch schon jetzt — weitere Forschung vorbehalten! — anzuerkennen, dass die fraglichen Atrophien und Degenerationen wohl dasselbe Recht haben, als syphilogen zu gelten, wie die seit lange als solche anerkannten „specifischen, gummösen etc. Veränderungen.“

Damit soll noch gar nichts ausgesagt werden über die Art und Weise dieses „syphilogenen“ Ursprungs, des näheren pathogenen Zusammenhangs mit der Syphilis; es soll einfach die jetzt unleugbar gewordene Thatsache dieses Zusammenhangs bestimmter ausgesprochen werden, als dies bisher geschehen, und zu weiterer Forschung in dieser Richtung angeregt werden.

Ebensowenig, wie wir sagen können, auf welche Weise und durch welche biologischen Einwirkungen die „specifischen“ Veränderungen zu Stande kommen, ebensowenig vermögen wir dies für die nicht-specifischen Läsionen und ihre Entstehungsart zu thun.

Für die ersteren hat man bekanntlich die directe Einwirkung des (ja leider noch immer hypothetischen) syphilitischen Virus (Bakterien?) selbst, für die letzteren die toxische Wirkung von Stoffwechselproducten dieses Virus oder der Gewebselemente des inficirten Körpers angenommen. Eines ist so viel oder so wenig plausibel wie das andere; man hat das eine für die früheren, das andere für die späteren Krankheitsstadien als wirksam statuirt. Wenn wir aber sehen, dass beide — syphilogenen — Vorgänge neben einander und gleichzeitig sowohl in den frühen, wie in den spätesten Stadien der Syphilis vorkommen (vergl. z. B. Dinkler's Fälle bei einer Tabes von 4jährigem Bestand mit 14 Jahren zurückliegender Syphilis und bei einer anderen von 23jährigem Bestand und fast 50 Jahre zurückliegender Infection!), wenn wir wissen, dass die graue Degeneration bei der syphilitischen Spinalparalyse oder bei der Tabes sowohl in den ersten Jahren nach der Infection wie nach 15—25 Jahren noch auftreten kann, ebenso wie Gummata schon in den ersten 2—3 Jahren wie nach 20—30 und mehr Jahren noch beobachtet sind, so werden wir uns vorläufig bescheiden, eine tiefere Einsicht in diese Vorgänge zu bekommen; und wir werden immer aufs Neue erstaunen über die unglaubliche Vielseitigkeit, die Mannigfaltigkeit der Producte, die Unberechenbarkeit des Verlaufs und der Dauer dieser unheimlichen Krankheit.

Dass diese nicht ausschliesslich auf dem Virus allein und seinen Wandelungen, vielleicht auch seinen Varietäten — hat man doch allen Ernstes die Existenz eines besonderen syphilitischen Nervenvirus in Erwägung gezogen — beruhen, ist sehr wahrscheinlich; hier mögen noch individuelle Verhältnisse, allerlei Dispositionen, hinzutretende andere Schädlichkeiten entscheidend sein. Darüber wäre noch viel zu sagen, was aber für jetzt unterbleiben möge. Dagegen will ich einige Ausblicke nach anderen Richtungen kurz berühren.

Wenn es jetzt wohl nicht mehr zweifelhaft sein kann, dass die Syphilis verhältnissmässig recht häufig als Ursache verschiedenartiger, besonders auch der strangförmigen Degenerationen anzuerkennen ist, so fällt damit ein gewisses Licht darauf, dass sie die Ursache von verschiedenen „Systemerkrankungen“ sein kann.

Für die Tabes ist das ja längst schon wahrscheinlich gewesen und für die grosse Mehrzahl der Neurologen eigentlich jetzt sicher erwiesen; aber es scheint auch, dass unter gewissen Umständen die Syphilis noch andere Systemerkrankungen machen kann; für die sog. combinirten Systemerkrankungen (— die nach dem bis jetzt zusammengetragenen Material wahrscheinlich als die Hauptgrundlage der klinischen Form meiner „syphilitischen Spinalparalyse“ gelten dürfen —)

ist das als erwiesen zu betrachten; zweifelhafter erscheint es mir aber noch für die „primäre Lateralsklerose“ (PyS- + KIS-Degeneration); die beiden einzigen, bisher als Beweis dafür heranzuziehenden Fälle — von Minkowski und von Friedmann s. o. S. 114 u. 115 — unterliegen doch sehr erheblichen kritischen Bedenken; auch sind die übrigen klinischen Erfahrungen bei der spastischen Spinalparalyse dieser Ansicht keineswegs günstig.

Trotzdem zerfällt die so oft wiederholte Behauptung, dass die wirklich luetischen Erkrankungen keine Fasersysteme befielen, heute in nichts, oder sie gilt doch jedenfalls nur für die sog. „spezifisch-luetischen“ Erkrankungen, die gummösen Infiltrationen mit den Gefässalterationen; jedenfalls ist es zweifellos, dass die Syphilis — auf irgend eine uns jetzt noch unbekannte oder nur hypothetisch angenommene Weise — Systemerkrankungen auslösen kann.

Sie producirt, wie das ja an der Tabes längst ersichtlich ist, systematische strangförmige Sklerosen zweifelloser Art; allerdings haben diese durchaus nichts „Spezifisches“, können anatomisch und histologisch in keiner Weise (bis jetzt!) als sicher syphilogen nachgewiesen werden; aber der — wenn ich so sagen darf — „Indicienbeweis“ für ihren syphilogenen Ursprung ist zur Zeit durch die klinischen und anatomischen Thatfachen, die ich hier zusammengestellt, in ausreichender Weise geliefert.

Und so dürfte der bis zum Ueberdruß in der Tabes-Syphilis-Discussion wiederholte Einwand: „Die anatomischen Veränderungen bei der Tabes böten nichts Spezifisches dar, folglich könne die Tabes nicht von der Syphilis herrühren“ — endlich einmal verstummen. Dieser Einwand ist, wie auch der in seinen Schlussfolgerungen sehr kritische und umsichtige Kahane sagt, völlig haltlos.

Der jetzt wohl schon unwiderleglich gelieferte Nachweis, dass die Syphilis derartige chronische degenerative Alterationen im centralen Nervensystem sehr häufig macht, sie also jedenfalls machen kann, ist natürlich für die Beurtheilung des syphilogenen Ursprungs der Tabes von hervorragender Wichtigkeit und erhöht den Werth der anamnestischen Erhebungen beträchtlich. Diese „nicht-spezifischen“ Veränderungen rücken demnach annähernd in die gleiche Reihe mit den „spezifischen“ —, wenn sie auch zur Zeit noch der Beurtheilung etwas grössere Schwierigkeiten bereiten, histologisch noch viel weniger bestimmt charakterisirt sind als diese.

Ob man nach dem Gesagten noch ein Recht hat, diese Dinge als postsyphilitische (para-, metasymphilitische) zu bezeichnen, erscheint fraglich; sie kommen ja vorwiegend in den späteren Stadien der Syphilis und nicht selten für sich allein vor; aber wenn wir sehen,

dass sie in manchen Fällen schon wenige Monate oder Jahre nach der Infection gefunden werden, wenn wir sie neben den specifischen (gummösen) Veränderungen sowohl in ganz frühen, wie in den spätesten Stadien (s. den erwähnten Tabesfall bei Dinkler!) constatiren können, haben wir dann ein Recht, sie post-syphilitisch zu nennen? Können wir in einem und demselben Falle die eine Hälfte der Veränderungen, die specifischen (Gumma, gummöse Infiltration, Gefässalterationen etc.) als syphilitische, die andere Hälfte (die Strangdegenerationen, combinirten Systemerkrankungen etc.) als post-syphilitische bezeichnen? Das ist doch wohl wissenschaftlich nicht zu rechtfertigen.¹⁾

Es sind dies ja zweifellos Dinge verschiedenen Ursprungs, aber dafür haben wir ja nur Hypothesen; immerhin ist es am Ende sehr wahrscheinlich, dass wir es dabei mit principiell verschiedenen Wirkungen der Syphilis zu thun haben: einerseits mit Wirkungen des Virus selbst, andererseits mit solchen von Giftstoffen, die von der Syphilis, von ihrem Virus oder von den Geweben des Körpers oder im Blutserum erzeugt werden (Toxine, Antitoxine, Schutzstoffe etc.). Und so mag es erlaubt sein, diese Dinge in nicht präjudicirender Weise mit dem Namen der post- oder meta- oder parasyphilitischen Affectionen zu belegen; man darf aber damit nicht ausdrücken wollen, dass es etwa von der Syphilis nicht direct, sondern nur auf Umwegen, vielleicht mit Hilfe von anderen Schädlichkeiten ausgelöste, mit der Syphilis gar nicht in engerem Zusammenhang stehende Veränderungen seien. — Wir stehen ja hier noch ganz im Anfang unserer Erkenntniss und müssen abwarten, wie die Dinge sich weiter entwickeln. Wenn nur endlich einmal das syphilitische Virus zu fassen wäre!

Bei den grossen und weitgehenden Analogien, welche die Syphilis

1) Zu meiner Genugthuung ersehe ich aus einer der letzten Nummern des Pariser „Progrès médical“, dass Leredde („La question de la Parasyphilis.“ Progr. méd. 1902. Nr. 14, S. 219) sich mit grosser Entschiedenheit in dem gleichen Sinne äussert. Er bekämpft die Fournier'schen Ansichten von der „Parasyphilis“ — „die wohl syphilitischen Ursprungs, aber nicht syphilitischer Natur sei.“ Er glaubt, dass es unannehmbar sei, die Veränderungen bei der Tabes und der Paralyse für nicht syphilitische zu halten. Dieselben seien ja nicht conform mit den klassischen „specifischen“ Läsionen bei der Syphilis, aber sie könnten ebensogut von derselben abhängen, da die Lues, wie andere Infectionskrankheiten, z. B. die Tuberculose, ausserordentlich mannigfache Läsionen machen könne. Wir kennen offenbar noch nicht alle anatomischen Formen der Syphilis des Nervensystems, und der Autor ist der Meinung, besonders auf Grund der Statistik, dass diese anscheinend indifferenten Läsionen ganz einfach als „wahre syphilitische Läsionen“ anzusehen seien.

in ihrem ganzen Wesen und Verlauf mit der Tuberculose zeigt, ist es ja doch kaum anders denkbar, als dass auch sie eine ähnlich geartete Bacterienkrankheit ist. So bin auch ich im Verlauf dieser kleinen Studie auf allerlei zum Nachdenken anregende Beziehungen gestossen. Wenn wir sehen, dass die syphilitischen und tuberculösen Producte schon längst und von den grössten Pathologen zu den „Granulationsgeschwülsten“ gestellt werden; wenn wir erfahren, dass es vielfach unmöglich ist, die specifisch-syphilitischen Manifestationen an den Meningen, den Gefässen, dem Nervengewebe von den tuberculösen zu unterscheiden; wenn miliare Gummata und miliare Tuberkel ein nahezu identisches Bild geben und wenn selbst bei grösseren Geschwülsten oft nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen ihre anatomische Diagnose gelingt — müssen wir da nicht an die überaus grosse Aehnlichkeit in dem Wesen der beiden Krankheiten gemahnt werden? Und doch, wie anders wirken beide auf das centrale Nervensystem, speciell auf das Rückenmark!

Hat man je etwas von einem engeren Zusammenhang von Tuberculose und progressiver Paralyse oder gar von Tabes gehört? Ich kenne kaum einen Tabiker, der tuberculös gewesen oder es später geworden wäre, und von dem Vorkommen von Tabes in phthisisch belasteten Familien ist meines Wissens auch nicht andeutungsweise jemals die Rede gewesen! Sollte dies etwa nur aus mangelnder Aufmerksamkeit auf diesen Punkt der Fall sein?

Wirft dies nicht ein schlagendes Licht auf die oft gehörte Behauptung, dass die Tabes eine auf Grund schwächender Momente durch irgend welche äussere Schädlichkeiten (Excesse, Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma u. s. w.) ausgelöste Erkrankung sei? Und lehrt es nicht eindringlich, dass wir gerade in der specifischen Eigenthümlichkeit der Syphilis und ihrer pathogenen Potenzen die letzte Ursache der tabischen Erkrankung zu suchen haben?

Doch diese Fragen sollen hier nicht weiter ausgesponnen, sondern anderwärts erörtert werden. Hier wollte ich nur den Nachweis liefern oder wenigstens anbahnen, dass anscheinend einfache, „nicht-specifische“ primäre Degenerationsvorgänge an den nervösen Elementen und Leitungsbahnen von der Syphilis ausgelöst werden können und in der That auch häufig ausgelöst werden; und es sollen diese Betrachtungen hauptsächlich als Anregung zu weiteren Studien auf Grund einer präciseren Fragestellung dienen.

Heidelberg, Pfingsten 1902.

VI.

Aus der Dr. VULPIUS'schen orthopädisch-chirurgischen Heilanstalt in
Heidelberg.

Zur Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung.¹⁾

Von

Oscar Vulpius.

In der letzten Zeit hat die Orthopädie Gelegenheit gehabt, sich in grösserem Umfang und, wie wohl hinzugefügt werden darf, mit besserem Erfolg an der Behandlung von Nervenleiden zu betheiligen. Die gemachten Fortschritte liegen einmal auf dem Gebiet der mechanischen Orthopädie, indem man gelernt hat, die portativen Apparate nach richtigeren und zweckmässigeren Principien und mit vollkommenerer Technik herzustellen. Es sei nur eben daran erinnert, dass die alten Schienenapparate ersetzt wurden durch die Hülssenapparate, und dass diese Hülssen gewalzt werden auf Modellen, welche der Körperform auf das Genaueste angepasst sind. Hierdurch sitzen die Apparate sehr viel sicherer und werden doch weniger lästig empfunden, sind auch weniger schädlich als die früheren Apparate, welche mit einschneidenden Gurten an den Gliedmassen angeschnallt wurden.

Die Herstellung dieser Apparate ist mehr und mehr unter ärztliche Controle gekommen, indem die orthopädischen Kliniken eigene Werkstätten einrichteten und dadurch das Zusammenarbeiten von Arzt und Bandagisten in richtige Bahnen lenkten.

Die vorhin genannten Fortschritte sind aber wohl mehr noch auf dem Gebiet der operativen Orthopädie zu suchen.

Zu der einfachen Tenotomie sind complicirtere Operationen hinzugekommen, Sehnenplastiken, welche die Verlängerung und Verkürzung der Sehnen bezwecken. Ferner ist hier zu erwähnen die operative Versteifung schlotternder Gelenke, die Arthrodesen.

Während diese bei totaler Lähmung aller ein Gelenk umgebenden resp. bewegenden Muskeln in Betracht kommt, verdient die neuerdings aufgeblühte Methode der Sehnenüberpflanzung den Vorzug

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf dem südwestdeutschen Neurologen-Congress zu Baden-Baden am 24. Mai 1902.

da, wo es sich um partielle Lähmung und deren Folgezustände handelt.

Die Sehnentransplantation bezweckt bekanntlich den Ersatz einer verlorenen Muskelfunction in der Weise, dass ein gesunder Nachbarmuskel durch Verlagerung seiner Sehne mit der gelähmten Sehne in Verbindung gebracht wird.

Dieser Aufgabe vermag die Operation bei recht verschiedenartigen Lähmungen gerecht zu werden, so dass der Indicationskreis bereits recht gross geworden ist.

Es wären zunächst zu nennen die peripheren Lähmungen, bedingt durch traumatische Verluste von Sehnen und Muskeln oder von Nervenstämmen oder durch degenerative Processe mannigfacher Art und Herkunft in den Nerven.

Weiter sind es spinale Lähmungen, vor allen Dingen die Poliomyelitis anterior, welche sich zur Ueberpflanzung in Folge ihrer begrenzten Ausdehnung vorzüglich zur Transplantation eignen. Und endlich kommen auch cerebrale Lähmungen hinzu, Hemiplegien sowohl wie Diplegien. Wir sehen, dass neben den schlaffen Lähmungen auch spastische Formen der Operation sich zugänglich erweisen.

Das Indicationsgebiet ist hiermit nicht erschöpft, doch liegt eine ausführlichere Darstellung desselben ausserhalb des gegebenen Rahmens dieser Mittheilung.

Indem wir uns speciell zur spinalen Kinderlähmung wenden, sehen wir, dass die Operation erstmals am Unterschenkel ausgeführt worden ist. In der That liegen hier die anatomischen Verhältnisse für eine Ueberpflanzung besonders günstig.

Die Anordnung der Muskeln und Sehnen in der äusseren, vorderen und hinteren Muskelgruppe ist derart, dass ein Vertauschen innerhalb einer einzelnen Gruppe wie zwischen einer und der anderen Gruppe sich leicht bewerkstelligen lässt.

In Folge dessen sind weitaus die meisten Operationen bisher am Unterschenkel ausgeführt worden wegen paralytischer Deformitäten des Fusses.

Aber auch an der oberen Extremität erwies sich die Operation als ausführbar, insbesondere gab die Radialislähmung unerwartet günstige Resultate.

Dass die Ueberpflanzung auf den gelähmten Quadriceps weniger aussichtsvoll sei, war von vornherein anzunehmen im Hinblick auf die mächtige Muskelmasse des normalen Streckers, dem im Fall der Lähmung entsprechend umfangreiche Nachbarmuskeln nicht zugeführt werden können, im Hinblick ferner auf die bedeutenden Leistungen,

welche der Quadriceps zu verrichten hat, welche also zu ersetzen wären.

Und doch wurde uns eine angenehme Enttäuschung zu Theil, indem die Wiederherstellung seiner Function in durchaus genügender Weise bereits an einer ganzen Reihe von Patienten geglückt ist.

Es sei mir gestattet, einige Kranken zu zeigen, bei welchen die Sehnenüberpflanzung am Oberschenkel ausgeführt wurde, ein verhältnissmässig nicht häufiger Eingriff, der unter meinem eigenen Material von etwa 250 Ueberpflanzungen nur mit ca. 7—8 Proc. vertreten ist.

Der erste Patient ist ein jetzt 9 Jahre alter Knabe, der im ersten Lebensjahr eine spinale Lähmung erlitt.

Als er vor 7 Monaten in meine Behandlung trat, konnte er nur sehr schlecht gehen. Er stützte den Oberschenkel mit der Hand, um sich vor dem Zusammensinken und dem Hinfallen zu schützen, das doch sehr häufig vorkam.

Das Bein war um 5 cm verkürzt, das Kniegelenk konnte activ nicht im Geringsten gestreckt werden. Es befand sich in mässiger Contractur, so dass auch passiv die Extension nicht gelang. Ausserdem bestand Genu valgum.

Die Beugung war frei, wobei die gespannten Sehnen der beiden medialen Flexoren in der Kniekehle deutlich fühlbar wurden. Dagegen erwies sich der Biceps ebenso vollständig gelähmt wie der Quadriceps.

Die Operation wurde folgendermaassen ausgeführt:

Ein hinterer Längsschnitt legte den Semimembranosus frei, dessen Sehne möglichst weit peripher abgeschnitten wurde. Ein vorderer Längsschnitt brachte die Quadricepssehne, Patella und Ligamentum patellae proprium zu Gesicht.

Nun wurde die Weichtheilbrücke zwischen beiden Incisionen tunnelirt, die Beugesehne nach vorn durchgezogen. In Folge der Beugecontractur reichte letztere nicht bis zur Tuberositas tibiae, wo ihre Fixation beabsichtigt war. Sie wurde deshalb verlängert durch Einflechtung einer künstlichen Seidensehne von etwa 5 cm Länge. Als das periphere Ende dieser Seidensehne an der genannten Stelle der Tibia periostal befestigt war, ergab sich, dass die ganze Sehne zuweit medial verlief, um eine volle Extensionswirkung entfalten zu können. Es wurde deshalb der Muskel weiter aufwärts ausgelöst und nach vorn verlagert, so dass er nun auf die Quadricepssehne und auf die Patella genäht werden konnte und nun in grosser Ausdehnung auf der Vorderseite des Oberschenkels herabblief.

Nach Tenotomie des Semitendinosus, der sich als mässig kräftig erwies, wurden die Wunden genäht. Die Beugecontractur liess sich zunächst nicht ganz beseitigen. Die Heilung erfolgte glatt.

Nach 3 Wochen wurde das Genu valgum durch supracondyläre Osteotomie beseitigt.

Die Abduktionsstellung des Unterschenkels in diesem Fall ist nicht ganz ohne neurologisches resp. physiologisches Interesse. Es ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass durch Lähmung des lateralen Beugers ein Genu varum entstehe in Folge des einseitigen Zuges der Semimuskeln.

Und es ist auf Grund dieser Annahme gewarnt worden vor Ueberpflanzung des Biceps unter Zurücklassung der medialen Flexoren.

Unser Fall spricht nicht für die ausnahmslose Richtigkeit der genannten, an sich plausibeln Vermuthung. Ist doch hier trotz Lähmung des Biceps nicht nur kein Genu varum, sondern sogar Valgität eingetreten. Gewiss ist letztere auf statische Momente, wie z. B. die Verkürzung des Beines zu beziehen.

Als die Osteotomie ausgeführt wurde, hatte sich die Beugstellung offenbar unter dem Einfluss des überpflanzten Semimembranosus vollends ausgeglichen.

Das gerade gestellte Bein wurde auf 8 Wochen in Gypsverband gelegt.

Die mehrwöchentliche Nachbehandlung mit Massage und Uebungen vervollständigte das operative Resultat in höchst erfreulicher Weise.

Und weiterhin genügte der alltägliche Gebrauch der Extremität, um die Kräftigung des neugebildeten Quadriceps zu vervollkommen. Auch die anfangs beschränkte Flexion nahm noch nach der Entlassung wesentlich zu.

Heute, etwa 7 Monate nach der Operation, kann der Unterschenkel im Stehen wie im Sitzen völlig gestreckt, das gestreckte Bein bis zur Horizontalen gehoben werden. Die Extension findet mit recht erheblicher Kraft statt. Die Beugung gelingt jetzt über den Rechten hinaus unter lebhafter Anstrengung des Semitendinosus.

Der Gang ist als geradezu normal zu bezeichnen, ein Hinken ist kaum vorhanden. Der Junge ist den ganzen Tag auf den Beinen, ohne wesentlich zu ermüden. Er steigt Treppen auf- und abwärts wie ein Gesunder. Indem er hierbei das operirte Bein voraussetzt, muthet er gewiss dem Quadriceps zu, was billigerweise nur verlangt werden kann. Und da der neugebildete Streckmuskel sich dieser Kraftprobe völlig gewachsen zeigt, so darf wohl mit Recht gesagt werden, dass in diesem Falle die funktionelle Restitution des Quadriceps in vollkommener Weise gelungen ist.

Einen wesentlich traurigeren Anblick bot ein zweiter Patient. Der jetzt 6 $\frac{1}{2}$ jährige Junge erkrankte im 1. Lebensjahre an einer Polio-myelitis, die sehr ausgedehnte Lähmungen beider Beine zurückliess.

Der Knabe lernte nie stehen oder gehen, sondern wurde zum sog. „Handgänger“. Und zwar vermochte er sich in zweierlei Weise fortzubewegen. Entweder rutschte er als richtiger Quadrupede so, dass er sich auf die Vorderarme stützte und den horizontal stehenden Rumpf nebst den stark flectirten Beinen nachzog. Oder aber er stützte sich auf die ausgestreckten Arme und pendelte zwischen diesen den Rumpf nach vorn. Hierbei war das linke Bein extrem gebeugt in Hüfte und Knie, aber nicht rotirt, so dass der stark abducirte Fuss einen Stützpunkt abgab. Das rechte Bein dagegen befand sich ausser in Flexion auch in starker Aussenrotation, wodurch die Aussenseite von Ober- und Unterschenkel auf dem Boden ruhte, während die Ferse die linke Gesässhälfte berührte.

Die geschilderte abnorme Lagerung der Beine hatte natürlich zur Entwicklung hochgradiger Deformitäten geführt. Es bestanden sehr beträchtliche Spitzfüsse, links namentlich mit Valgität verbunden. Beide Kniegelenke befanden sich in spitzwinkliger Beugung, die links mehr als rechts zu völliger Subluxation der Tibia nach hinten, zu Deformirung des unteren Femurendes geführt hatte.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII Bd.

9)

Auch die Hüftgelenke waren stark flectirt, wie die Abbildungen erkennen lassen. Dass auch hier eine Deformirung des Knochens vorlag, zeigte sich später bei der Operation.

Der Reihe nach wurden nun die verschiedenen Deformitäten beseitigt.

Die Spitzfüsse erforderten plastische Verlängerung der Achillessehne. Es wurde eine Sehnenüberpflanzung am Unterschenkel hinzugefügt, indem der Extens. halluc. auf die Sehne des gelähmten Tibialis anticus, der Peroneus long. auf den Extens. digit. gebracht wurde. Da indessen alle Muskeln recht elend waren, so konnte mehr als eine tendinöse Fixation gar nicht erwartet werden.

Am linken Kniegelenk wurde eine Arthrodesse gemacht, bei welcher wegen der bestehenden Deformirung des unteren Femures ziemlich viel Knorpel geopfert werden musste. Trotzdem wurde zunächst keine vollkommene Streckung erzielt. Um diese zu fördern und das Recidiv der Beugecontractur zu verhüten, wurde dann noch der Biceps am Capitulum fibulae abgeschnitten, nach vorn verlagert und daselbst an der Tibia befestigt. Das in Gypsverband gelegte Bein stand nun steil in die Luft in Folge der Hüftbeugecontractur. Also musste ein weiterer Eingriff folgen, in der Durchschneidung der gesamten Spinamusculatur (Rectus, Tensor fasciae, Sartorius) bestehend. Jetzt liess sich das Bein in völlige Streckung bringen sowohl in der Hüfte als auch im Kniegelenk, das inzwischen wohl durch den Zug des Biceps vollends nachgiebig geworden war. Die Streckung gelang aber nur unter gleichzeitiger starker Abduction, es widersetzte sich eine knöcherne Hemmung dem Versuch der Adduction. Es blieb nichts übrig, als eine subtrochantere Osteotomie hinzuzufügen. Dann erst konnte das linke Bein der ungestörten Heilung überlassen, das rechte Bein Gegenstand operativer Behandlung werden.

Die Contracturen des Sprung- und Hüftgelenks wurden in gleicher Weise beseitigt wie linkerseits.

Dem Kniegelenk aber sollte freie Beweglichkeit belassen, active Streckfähigkeit verliehen werden.

Zu dem Zweck wurde eine ausgiebige Ueberpflanzung aller am Oberschenkel verfügbaren Muskeln auf den Quadriceps ausgeführt.

Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Sartorius werden nach vorn verlagert und am medialen und lateralen Rand der Kniescheibe angenäht.

Die Streckung des Kniegelenks gelang auch hier zunächst nur bis 135° , konnte aber nach kurzer Zeit vervollständigt werden.

Sämmtliche Operationswunden heilten durchaus glatt, die Verbandperiode dauerte 3 Monate, daran schloss sich eine kurze Nachbehandlung. Auch bekam der Junge zunächst Hülsenapparate, um das an beiden Beinen, speciell an den Kniegelenken erzielte Resultat zu sichern.

Seitdem sind 7 Monate verflossen und heute, 10 Monate nach Beginn der Kur, ist der Zustand doch als recht erfreulich zu bezeichnen.

Das linke Kniegelenk ist in völliger Streckung fest ankylosirt, das rechte Kniegelenk kann bis zu 45° gebeugt und mit geradezu normaler Kraft gestreckt werden, wobei man deutlich die Anspannung der Beuger fühlen kann.

Der Junge steht völlig aufrecht, geht ohne Apparat bereits ganz gut, wo er sich halten kann oder wenn er an der Hand geführt wird.

Die Kräftigung macht noch von Monat zu Monat erkennbare Fortschritte, so dass eine grössere Selbständigkeit der Locomotion gewiss noch eintreten wird. Aber auch heute schon ist der Junge nicht mehr der beklagenswerthe Krüppel, als welcher er in die Behandlung eintrat, und er empfindet selber die überraschende Besserung seines Zustandes aufs Freudigste.

Freilich ist die Ursache des Erfolges nicht nur in der gelungenen Sehnentransplantation zu suchen, sondern vielmehr in der Combination einer ganzen Serie von Operationen. Es ist zwar nicht zu bestreiten, dass an diesem Patienten viel, sehr viel operirt worden ist. Aber einen Vorwurf wird derjenige daraus nicht machen wollen, der den jetzigen Zustand mit dem früheren vergleicht. Auf alle Fälle hat die Wiederherstellung der Quadricepsfunction sehr erheblich zur Wiedererlangung der Geh- und Stehfähigkeit beigetragen.

Die beiden ausführlich geschilderten Fälle beweisen wohl zur Genüge, dass die Sehnenüberpflanzung heute auch schwierigeren Aufgaben gewachsen ist, sie zeigen aber auch, dass die Orthopädie in der Behandlung von Nervenleiden der Neurologie als unterstützende Gehülfin zur Seite stehen kann. Einer gemeinsamen Arbeit beider Disciplinen werden in Zukunft gewiss reiche Früchte zu Theil werden, die hoffentlich manchem früher als unheilbar aufgegebenen Kranken zu Gute kommen.

VII.

Klinische Beiträge zur Kenntniss der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse.

Von

Dr. H. Kühn-Hoya a. W.

(Mit 2 Abbildungen.)

„Es wird zunächst darauf ankommen, noch mehr derartige Beobachtungen zu sammeln und zu publiciren, und dann wird es eine dankbare Aufgabe sein, alle die verschiedenen Formen und Gruppen der hereditären und familiären Nervenkrankheiten einmal zusammenzustellen, kritisch zu sichten und genauer zu klassificiren. Es ist zu erwarten, dass dabei in vieler Beziehung werthvolle Ergebnisse zu Tage gefördert werden. Für den Augenblick aber ist wohl die Inangriffnahme dieser Arbeit noch verfrüht.“ Diese Schlussätze Erb's in seiner Arbeit „Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse“ aus dem Jahre 1894 möchte ich an den Anfang meiner folgenden Veröffentlichung setzen und damit deren Erscheinen rechtfertigen. Denn allzu zahlreich sind seitdem derartige Mittheilungen nicht gemacht worden, wenn man die diesbezügliche Literatur durchsieht. Weiter hoffe ich aber auch, wird neben der Seltenheit auch die Eigenartigkeit meiner Beobachtungen mancherlei Interessantes bieten und wenigstens in klinischer Beziehung vielleicht einen Baustein zum Ausbau der Lehre von der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse beitragen.

Ich gehe damit sogleich zur Mittheilung meiner Beobachtungen über, von denen die erste das Auftreten dieses Leidens bei drei Brüdern betrifft, und die zweite einen vereinzelt nicht eigentlich hereditären Fall dieser Krankheit, der indessen in seinen ganzen klinischen Erscheinungen den drei ersten sehr ähnelt und so das ganze Bild einer spastischen Paralyse im Allgemeinen zu vervollständigen und zu ergänzen sehr geeignet ist. Vorausschicken möchte ich weiter noch, dass ich die drei Brüder seit zehn Jahren kenne, beobachtet und untersucht habe, wenngleich sie nicht wegen ihres eigenartigen Leidens, sondern fast immer wegen anderer unbedeutender Kleinigkeiten in

meiner ärztlichen Behandlung gestanden haben. Den anderen Fall kenne ich auch schon seit vier Jahren, doch mehr vom blossen Sehen bisher als durch genauere ärztliche Untersuchung; diese habe ich erst zum Zweck vorliegender Mittheilung vorgenommen. Ich lasse nun die ausführlichen Krankengeschichten folgen, deren Zuverlässigkeit betreffs der anamnestischen Angaben ich noch so weit wie möglich durch genaueres Nachfragen bei glaubhaften Bewohnern desselben Wohnortes wie durch Nachschlagen der Personenurkunden auf dem Standesamt zu erhöhen und ganz einwandfrei zu gestalten versucht habe.

Hereditäre Verhältnisse der Familie.

Ueber etwaige körperliche Fehler der Grosseltern unserer Patienten väterlicher- und mütterlicherseits habe ich nichts erfahren können. Der Vater, Heinrich Linde, ist geboren am 8. Januar 1819 und gestorben am 7. October 1881, im Alter von 62 $\frac{3}{4}$ Jahren. Ueber ihn ergaben die sich gegenseitig ergänzenden Aussagen der Söhne Folgendes: Derselbe hat entschieden nicht so gehen können wie andere gesunde Männer; er ging wackelig oder so, als wenn er in die „Kuhle träte“ und hatte einen ähnlichen, wenn auch nicht so ausgesprochenen Gang wie seine Söhne. Doch trotzdem konnte er dabei in Tagelohn gehen, so besonders zum Mähen und zum Torfstechen. Bei einer solchen Gelegenheit hatte er, da er ausserdem an starken Krampfadern des rechten Beines litt, das Unglück, dass ihm eine Krampfader platzte und er einen starken Blutverlust erlitt. Danach bekam er ein offenes Bein, das trotz mehrjähriger ärztlicher Behandlung nicht zuheilen wollte. Deshalb wurde ihm etwa 1878 im Henriettenstift zu Hannover das rechte Bein dicht unterhalb des Knies amputirt. Danach lebte er noch bis zum Jahre 1881, musste aber jetzt an 2 Stöcken gehen, während er früher immer nur einen gebrauchte. Er starb nach kurzem Krankenlager an unbekannter Krankheit. Die Mutter Rebekka war stets gesund, nur immer etwas voll auf der Brust; sie starb am 8. Januar 1894 im 73. Lebensjahr an Lungenentzündung. Ein Bruder des Vaters war gesund; der Vater war in den letzten Lebensjahren erst etwas stärkerer Alkoholiker. Aus dieser Ehe zwischen Heinrich und Rebekka Linde stammten folgende sieben Kinder:

1. Fritz, der älteste, ist krank;
2. Marie, war verheirathet und gesund; hatte vier Kinder und starb an Halsschwindsucht;
3. Dietrich, der mittelste der Söhne, ist krank;
4. Dorothee, ist gesund und hier in der Nähe verheirathet, hat fünf gesunde Kinder;
5. Elisabeth, ist gesund und lebt in Amerika;
6. eine Schwester, starb im 1. Lebensjahr an unbekannter Krankheit;
7. Heinrich, der jüngste der Söhne, ist krank.

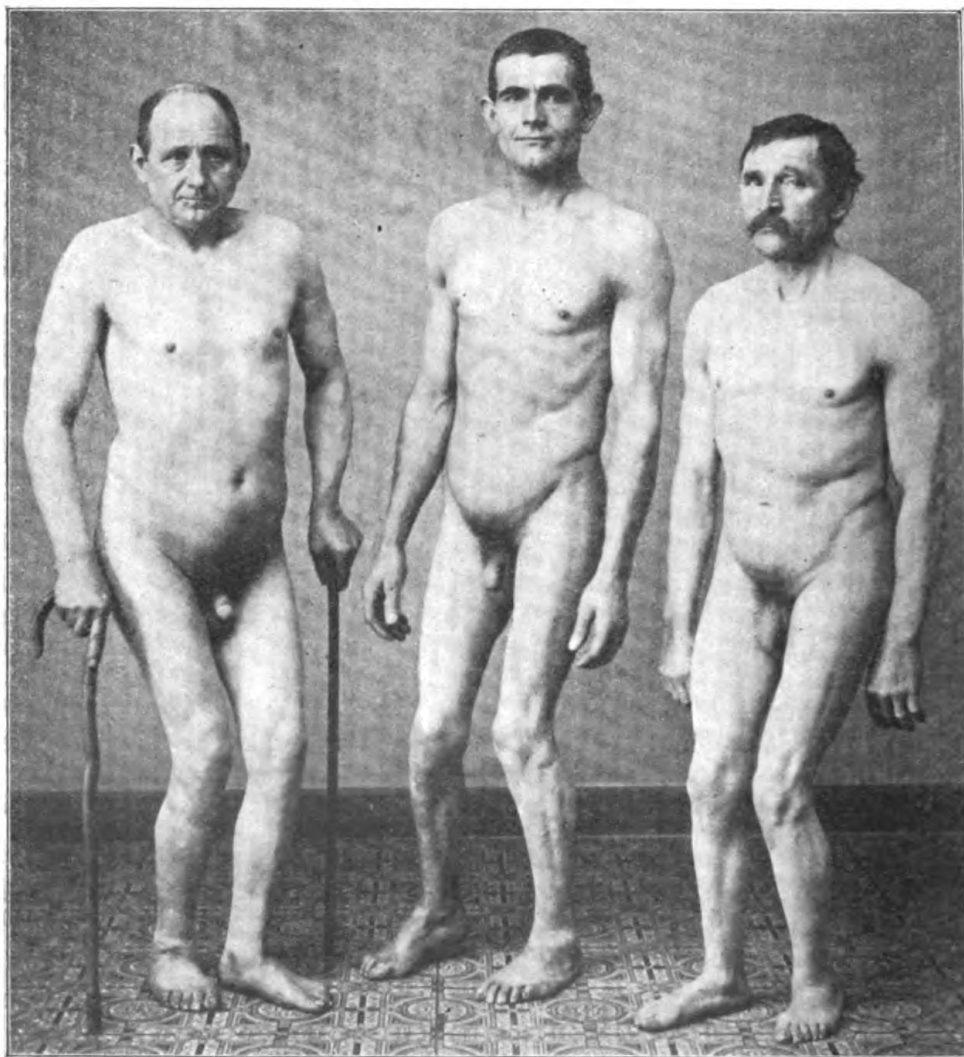
Allgemein fiel es im Dorfe auf, dass von den sieben Kindern die drei überlebenden Schwestern vollkommen gesund auf den Beinen waren, während bei den drei Brüdern eine eigenartige Gehstörung sich entwickelte, die sie, wie es hiess, vom Vater geerbt hätten.

Krankengeschichten der drei Brüder.

1. Fritz Linde, geboren den 21. December 1849 zu Hassel, Kreis Hoya a. W., Arbeiter und Schneider, zur Zeit 52 Jahre alt, ist der älteste der drei Brüder.

Persönliche Angaben: Gleich nach seiner Geburt am 21. December

Fig. 1.
Gebrüder Linde.



Dietrich Linde.

Heinrich Linde.

Fritz Linde.

ist er so krank gewesen, dass er bereits nach zwei Tagen die Nothtaufe erhielt, da die Eltern glaubten, dass er sterben würde. Worin seine Krankheit bestanden oder ob er in Folge von vorzeitiger Geburt so schwach ge-

wesen, darüber hat er nichts erfahren. Im Uebrigen war er nie erheblich krank in seinem Leben. Soldat ist er nicht geworden, nach seiner sehr bestimmt geäußerten Ansicht wegen linksseitigem Plattfuss und rechter hoher Hüfte, Fehler, die die spätere objective Untersuchung bestätigt; von seinem Gange soll noch keine Rede gewesen sein. Trotzdem verlegt er den Anfang seines Leidens etwa in das 18.—19. Lebensjahr. Er verspürte Reißen und Schneiden im „Wirbel“, d. h. nach seiner Erklärung in der rechten und linken Hüftgegend, welche Schmerzen bis in die Kniee zogen; dieselben waren nicht immer, sondern nur zeitweise vorhanden. Beim Gehen war es ihm oft so, als ob ihm Jemand in die Kniekehlen schlage, so dass er zusammenknickte, ohne indessen zu fallen, sondern sich gleich wieder aufrichten konnte. Da er in Folge Eintritt dieses Zustandes und ferner, da er überhaupt nur schwach war, so dass er als Knecht nicht dienen konnte, so lernte er im 19. Lebensjahr die Schneiderei. In Abwechslung mit Zeiten von leichter Besserung oder von Stillstand trat allmählich doch ganz langsam eine Verschlechterung seines Zustandes ein. Nachdem er noch gut vier Jahre den Nachtwächterposten in seiner Gemeinde versehen, bezog er seit dem 1. März 1896 auf Grund meines ärztlichen Attestes die gesetzliche Invalidenrente.

Zur Zeit erklärt er betreffs seines Zustandes Folgendes: Arbeiten, die wenig Ortsveränderung verlangen, wie z. B. Holzhacken, kann er gut verrichten, da seine Arme gesund sind. Bücken kann er sich nur sehr schlecht. Schmerzen, wie Reißen und Schneiden, hat er zeitweise immer noch, aber nicht das Gefühl von Spannen in den Beinen. Nach längerem Sitzen kann er nur schwer in Gang kommen und fühlt dann leichtes Spannen. Längeres Gehen kann er nicht aushalten, da es ihn zu sehr anstrengt; einen Stock muss er immer zur Unterstützung haben. Obwohl zweimal verheirathet, hat er doch von seinen jetzt bereits verstorbenen Frauen keine Kinder bekommen. Seine ehelichen Pflichten hat er erfüllen können. Seine zweite Frau starb im Jahre 1899 unter meiner ärztlichen Behandlung an Krebs der Portio und der Scheide, der auch die Blase perforirt hatte. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms waren bei ihm nie vorhanden; geschlechtskrank will er nie gewesen sein. Im Allgemeinen hat sich der Zustand seines Gehens ganz allmählich etwas verschlechtert.

Objective Untersuchung. Zuerst theile ich das Ergebniss derselben vom 13. März 1896 mit, die ich zum Zweck der Ausstellung des Attestes zur Bewerbung um eine Invalidenrente vorgenommen habe.

Der p. Linde, der ganz normal gebaut ist, zeigt bei der Untersuchung seiner Brust- und Bauchorgane nichts Krankhaftes, ebenso sind seine oberen Extremitäten ganz gesund. Das krankhafte Verhalten seiner unteren Extremitäten ist das Wesentliche. Der Ernährungszustand der Beinmuskeln ist ein durchaus normaler, das linke Bein wie gewöhnlich etwas schwächer als das rechte. Bei passiven Bewegungen erweisen sich sämmtliche Gelenke (Fuss-, Knie- und Hüftgelenk) als ganz normal beweglich; dasselbe gilt von den activen Bewegungen, so lange sie der p. L. auf dem Sopha liegend ausführt; nur Drehungen der Beine im Hüftgelenk sind etwas schwerer auszuführen, aber anscheinend nur in Folge von Ungeschicklichkeit. Sowie Patient aber anfängt zu gehen, so entsteht ein eigenthümlich charakteristischer Gang, der durch Steifigkeit der Beine sehr erschwert wird. Das Gehen erfolgt mit kleinen, mühsamen, schlürfenden Schritten

Die Beine werden im Knie fast gar nicht gebeugt, die Füße fast nicht gehoben und immer mit den Fussspitzen aufgesetzt, erst das Gewicht des Körpers drückt die Füße abwärts. Die Sehnenreflexe der Kniee sind lebhaft gesteigert, so dass bei Prüfung derselben an einem Knie das andere Bein lebhaft mitzuckt. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen.

Am 30. Januar 1902 habe ich eine sehr genaue Untersuchung vorgenommen, deren Resultat folgendes ist.

Pat. ist von kleiner (152 cm), doch regelmässiger und im Allgemeinen hinreichend kräftiger Statur und mittlerem Ernährungszustande; er wiegt ca. 56 Kilo. Er sieht für seine Jahre recht frisch, gesund und jünger aus, als er ist. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts besonderes Erwähnenswerthes. Auch die Untersuchung des gut behaarten Kopfes ergibt keine Störungen, Gehör und Gesicht sehr gut.

Die Musculatur der Arme ist kräftig entwickelt, straff und fest anzufühlen; der Umfang des Oberarms um den *Musc. biceps* ist

$$r. = 26, l. = 25 \text{ cm},$$

der des Unterarms dicht unterhalb des Ellbogengelenks

$$r. = 25, l. = 25 \text{ cm}.$$

Die activen wie passiven Bewegungen in sämtlichen Gelenken sind frei, ausgiebig und sicher auszuführen; kein Zittern bemerkbar; auch Störungen der Sensibilität fehlen. Unter den Reflexen sind die der *Tricepssehne* beiderseits lebhaft und entschieden gesteigert; auch andere Reflexe lassen sich von den Knochenenden leicht hervorrufen. Die mechanische Erregbarkeit der Musculatur ist vorhanden, doch nicht gesteigert. Störungen des elektrischen Verhaltens der Muskeln, ebenso solche der Sensibilität sind nicht nachzuweisen. Weiter ist höchst charakteristisch der Befund an den Beinen. Beim Stehen des Pat. fühlt man ihre Musculatur nicht erheblich gespannt, doch sofort sehr gespannt beim Ansetzen der Füße. Bei geschlossenen Augen kann er mit dicht aneinander gestellten Beinen ruhig und sicher stehen, ohne zu schwanken. Legt sich Pat. auf den Untersuchungstisch, so lassen die Muskelspannungen fast ganz nach. Die activen Bewegungen sind in allen Gelenken gut und ausgiebig ausführbar bis auf die Vornahme der Abduction, die entschieden wesentlich beeinträchtigt ist. Denn bei jedem Versuch, die Beine ein wenig mehr zu spreizen, tritt lebhaft starke Anspannung der *Adductoren* beiderseits ein; fast ganz aufgehoben sind die Drehungen der Beine im Hüftgelenk. Die rohe Kraft in den Beinen ist nicht unerheblich. Bei den gleichen passiven Bewegungen stösst man auf geringen, bei vorsichtigen Versuchen auf ganz aufgehobenen Widerstand der Musculatur in den Knie- und Fussgelenken, auf deutlichen und sehr energischen Widerstand der Musculatur bei Ausführung der Abduction. Betasten und Beklopfen der Gegend der grossen Trochanteren wird schmerzhaft empfunden. Die Musculatur ist der ganzen Statur des p. L. entsprechend nicht schwächlich entwickelt. Der Umfang des Oberschenkels etwa in der Mitte ist

$$r. = 39, l. = 40 \text{ cm}.$$

der des Unterschenkels an der Wade

$$r. = 29, l. = 29,5 \text{ cm}.$$

Das elektrische Verhalten des Muskeln ist nicht gestört. Von den Reflexen ist beiderseits sehr stark erhöht der Patellarreflex, der den Unterschenkel schnell und oft in kurz dauernde Zuckungen versetzt. Meist lässt sich derselbe nur durch Beklopfen der Patellarsehne auslösen. Ferner ist stark erhöht der Adductorenreflex; dieser lässt sich durch Beklopfen der verschiedensten Stellen der Beine in mehr weniger intensiver Weise hervorrufen, so durch Beklopfen der inneren Seiten der Kniegelenke, der Epicondylen der Oberschenkel, der inneren Fussknöchel und Tibiaflächen sowie der Adductoren selbst, ferner noch der Kniescheibe und oft auch der Spinae anteriores superiores der Hüftbeine.

Achillessehnenreflex wie Fussphänomen konnte ich nicht nachweisen. Sehr deutlich und anscheinend erhöht ist auch der Glutäalreflex; Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind vorhanden. Vollkommen fehlt beiderseits der Fusssohlenreflex. Sehr lebhaft sind schliesslich die Sehnen- und Muskelreflexe der langen Beuger an der Rückseite der Oberschenkel.

Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden, nur an beiden Fusssohlen findet sich erhebliche, fast vollständige Aufhebung der Schmerzempfindung gegen Kneifen, elektrischen Pinsel bei wohlerhaltener Tastempfindung für einfache Berührungen, wie z. B. mit einem weichen Haarpinsel.

In Folge vasomotorischer Störungen erscheinen beide Füße bis etwa an die Knöchel dunkel-blauroth und fühlen sich kalt an.

Am linken Fuss besteht deutliche Plattfussbildung. Am Rücken treten in der Lendengegend die langen Rückenmuskeln mehr als normal hervor und fühlen sich gespannt an, ebenso gespannt sind auch die Glutäen. Höchst eigenartig ist der Gang; er zeigt reinen spastisch-paretischen Charakter. Pat. macht unter grosser Anstrengung des ganzen, in den Hüften leicht nach vorn geneigten, doch sonst steif gehaltenen Oberkörpers unter balancirenden Bewegungen der Arme kleine Schritte nach vorn mit laut schlürfenden, schabenden, auf dem Boden wie fest gebackten Fussspitzen. Die Kniegelenke werden fest fixirt gehalten und garnicht im Gelenk bewegt. Die Oberschenkel werden stets adducirt gehalten. Für gewöhnlich muss Pat. beim Gehen zur Unterstützung einen Stock haben. Deutlich sichtbar ist die Anspannung und Arbeitsleistung des ganzen Körpers beim Gehen des Patienten.

Untersuchung am 1. III. 02.

Der Babinski'sche Zehenreflex fehlt vollständig, denn nicht die geringste Dorsalreflexion der grossen Zehe tritt selbst bei sehr energischem Streichen der Fusssohle ein. Vielleicht steht in directem Zusammenhang damit die oben beschriebene ganz erheblich gestörte Schmerzempfindung an den Fusssohlen, so dass diese die Aufhebung des Zehenreflexes bedingt.

Sehr deutlich und an beiden Unterschenkeln gleich stark ausgebildet ist das Tibialisphänomen von Strümpell¹⁾, denn bei dem Versuch, die Beine an den Leib anzuziehen, tritt namentlich dann, wenn man mit der Hand einen leichten, allmählich wachsenden Gegendruck auf den Oberschenkel ausübt, eine ganz intensive und sehr starke sichtbare und fühlbare Anspannung der Tibialissehne und Contractur des Muskels auf, so dass der innere Fussrand dorsalflectirt und erhoben wird.

1) Vgl. diese Zeitschr. Bd. XX. S. 436.

2. Dietrich Linde, geb. den 21. September 1853 zu Hassel, Kreis Hoya a. W., Arbeiter, zur Zeit 48 Jahre alt, ist der zweitälteste der drei Brüder.

Persönliche Angaben. Er ist nie ernstlich oder sonst erheblich krank gewesen. Als Kind hat er eine Zeit lang an nächtlichem Bettnässen gelitten; wie lange, weiss er nicht mehr. Nach der Schulzeit hat er als Knecht gedient und war zwischendurch auch wieder zu Haus. Im Jahre 1875 war er 14 Tage lang Soldat; das Marschiren und Laufen konnte er gut aushalten, nur beim Stillgestanden bekam er Zittern in den Beinen. Den Anfang seiner jetzigen Krankheit verlegt er in das 18.—19. Lebensjahr. Auch nach seiner kurzen Militärzeit hat er noch bis ca. 1880 als Knecht gedient, obwohl sein Zustand sich entschieden verschlechtert hatte. Brauchte er früher gar keinen Stock, so musste er seit diesem Jahre stets einen als Stütze benutzen und seit dem Jahre 1899 hat er stets zwei zum Gehen nöthig. Seit 1880 arbeitet er auch nur im Hause, besonders Stuhlflechten und andere Arbeiten im Sitzen. Etwa Mitte der 80er Jahre war er auch kurze Zeit im Henriettenstift in Hannover in ärztlicher Behandlung, indessen ohne Erfolg. Zur Zeit fühlt er sich in seinem Oberkörper ganz gesund, doch gehen kann er nur mit Hülfe von zwei Stöcken. Dabei fühlt er besonders nach etwas längerem Gehen Strammen und Spannen in den Oberschenkeln und Waden und bekommt dann auch in Folge der Anstrengung Schmerzen in den Waden; sonst hat er keine Schmerzen. Pat. ist unverheirathet; über Störungen von Seiten der Blase oder des Mastdarms hat er nie zu klagen gehabt. Geschlechtstrieb ist vorhanden; geschlechtskrank ist er nie gewesen.

Objective Untersuchung vom 31. Januar 1902.

Pat. ist von kleiner (156 cm), kräftiger und untersetzter Statur, von gutem und gesundem Aussehen, heller, von Ausschlägen ganz freier Haut und von gutem Ernährungszustande; er wiegt 64 Kilo. Hals ist entsprechend seiner Körpergrösse, Brustkorb ist schön gebaut, breit und tief gewölbt; Leib mässig rund, mit gutem Fettpolster; die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind gesund.

Am Kopf ist nichts Abnormes nachzuweisen, der Haarwuchs ist stark gelichtet, Haarfarbe dunkel, Gehör und Gesicht gut; Intelligenz ist leidlich gut.

Die Musculatur der Arme ist wie die des ganzen Rumpfes und der Beine im Allgemeinen besonders kräftig entwickelt und fest und straff anzufühlen. Die rohe Kraft der Arme ist daher sehr gut. Sämmtliche activen wie passiven Bewegungen in allen Gelenken derselben sind vollständig frei, leicht auszuführen und sicher und bestimmt. Kein Tremor. Der Umfang des Oberarms um den Musc. biceps ist

r. = 27,5, l. = 27,0 cm,

des Unterarms dicht unterhalb des Ellbogengelenks

r. = 26,5, l. = 26 cm.

Ferner fehlen alle sensiblen Störungen und sind keine irgendwie erhöhten oder abnormen Reflexe von Seiten der Sehnen oder Knochen auszulösen.

Sehr eigenartig ist der Befund an den Beinen. Pat. steht mit dicht zusammengehaltenen und leicht gebeugten Knien. Ein Versuch, sie von

einander zu entfernen, gelingt nur in ganz mässigem Grade und setzt Pat. der Gefahr des Fallens aus. Die Richtung der Füße ist parallel. Die gut entwickelte Musculatur fühlt sich etwas gespannt an. Der Umfang des Oberschenkels etwa in der Mitte ist

r. = 41 cm, l. = 41 cm,

des Unterschenkels an der Wade

r. = 31 cm, l. = 31 cm.

Liegt Pat. auf dem Untersuchungstisch, so sind die activen Bewegungen der Zehen, Füße und Kniegelenke vollständig frei, etwas beschränkt ist das Anziehen der Oberschenkel im Hüftgelenk. In den Kniegelenken geschehen die Beugungen leichter und schlanker als die Streckungen. Ganz bedeutend beschränkt sind die Abductionsbewegungen der Beine, 15 bis 20 cm können die Knie höchstens von einander entfernt werden, sodann tritt lebhaft Anspannung der Adductoren ein, und der passive Versuch weiterer Abduction ist kaum möglich und verursacht lebhaftes Spannen und Schmerzen. Vollkommen aufgehoben sind die Drehungen der Beine im Hüftgelenk. Für gewöhnlich liegen beide Beine dicht an einander mit im Kniegelenk leicht gebeugter Stellung. Vollständige Extension ist nicht möglich und ruft der Versuch dazu lebhaftes hartes Anspannen der Beuger an der Rückseite der Oberschenkel hervor.

Dasselbe, was ich über die activen Bewegungen gesagt, gilt auch von den passiven Bewegungen. Sie lassen sich alle bis auf die oben ausgenommenen leicht ohne wesentliche Anspannung der Musculatur ausführen.

Erheblich erhöht, aber bei weitem nicht in dem Grade wie bei dem ersten und dem dritten Bruder und nur durch directes Beklopfen des Ligam. patellare auszulösen sind die Kniephänomene.

Auffallend stark sind die Reflexe durch Beklopfen der Sehnen der langen Beuger an der Rückseite des Oberschenkels (Mm. biceps, semitendinosus und semimembranosus), deren Muskeln in schnelle, lebhafte Zuckungen gerathen. Auch durch directe Muskelklopfung sind dieselben zu erzielen, doch bei weitem nicht in dem eben erwähnten Grade. Adductorenreflex ist durch directe Klopfung zu erhalten, indessen wenig oder kaum verstärkt; Fussphänomene wie Achillessehnenreflex konnte ich nicht nachweisen. Cremaster-, Bauchdecken-, Glutäalreflex vorhanden, Fusssohlenreflex ist anscheinend etwas herabgesetzt. Störungen der Sensibilität ebenso wie in dem elektrischen Verhalten der Muskeln konnte ich nicht nachweisen. Ferner fehlen vasomotorische Störungen an den Füßen.

Wieder sehr auffallend ist der Gang. Pat. kann nur mit zwei Stöcken gehen. Die Beine werden dicht an einander gehalten, und bei den kleinen Schritten gerade nach vorn reibt ein Knie sich an dem anderen, während es einen Bruchtheil eines Kreises um das andere Knie herum beschreibt und so allmählich nach vorn gleitet. Die Kniegelenke werden in leicht gebeugter Stellung festgehalten. Die Fusssohlen treten mit der vorderen Hälfte mehr auf, doch auch die Hacken entfernen sich wenig oder kaum vom Boden und wird der ganze Fuss scharrend weiter geschoben, ohne indessen den Eindruck des Klebens am Boden allzu sehr zu erzeugen; die Fussspitzen sind gerade noch vorn gerichtet.

Der Oberkörper wird in Folge davon, dass beide Arme sich fest auf

Stöcken stützen, nur unerheblich mitbewegt. Der Gang ist so ein spastisch-paretischer. Die Rückenmuskulatur tritt in der Lendengegend nicht abnorm hervor. Von allen drei Brüdern geht dieser anscheinend am ruhigsten, doch in Wahrheit am schlechtesten, da er zwei und die anderen nur einen Stock brauchen, selbst ohne Stock gehen können, was diesem gänzlich unmöglich ist, der nicht einen einzigen Schritt so gehen kann.

Die Muskeln an der Wade und besonders an der Rückseite des Oberschenkels fühlen sich beiderseits beim Gehen sehr fest und gespannt an.

Untersuchung am 4. III. 02.

Der Zehenreflex von Babinski lässt sich an den Fusssohlen nicht nachweisen.

Strümpell's Tibialisphänomen ist an beiden Unterschenkeln deutlich vorhanden, doch nicht in der Stärke wie bei dem ersten und dem folgenden dritten Bruder; intensiver wie gewöhnlich tritt dasselbe ein, wenn man beim Anziehen der Beine an den Leib einen anfänglich geringen, allmählich sich steigenden Druck auf die Oberschenkel mit flach aufgelegter Hand ausübt. Der innere Fussrand wird dorsalflectirt, aber nur wenig erhoben in Folge von nur geringerer Innervation dieses Muskels.

3. Heinrich Linde, geb. den 26. Januar 1862 zu Hassel (Kreis Hoya a. W.), ländlicher Arbeiter, zur Zeit 40 Jahre alt, der jüngste der drei Brüder.

Persönliche Angaben. Erheblich krank ist er nie gewesen; im Jahre 1882 hat er eine Quetschung des Hodensackes erlitten, wodurch er 4—5 Wochen krank und ca. 7 Wochen im Ganzen arbeitsunfähig war. In der Schule konnte er ebenso gut laufen, turnen und springen wie die anderen Kinder, doch will er bereits im 10.—12. Jahre schon oft eine gewisse Spannung in den Beinen, besonders dem rechten gefühlt haben. Vom Militär ist er wegen seines Ganges frei gekommen. Trotz seines Zustandes hat er aber wie jeder gesunde Arbeiter als Tagelöhner bei den Bauern arbeiten können und vollen Lohn verdient. Er konnte pflügen, mähen und sämtliche landwirthschaftliche Arbeiten verrichten. Eine etwaige Verschlimmerung seiner Gehstörung, die ja schon zur Zeit seines eben erwähnten Unfalls bestand, hat er durch denselben nicht empfinden können. Etwa vom Jahre 1895 ab hat sich sein Zustand ganz langsam, aber doch merklich verschlechtert, so als wenn die Sehnen in den Beinen und besonders dem rechten immer kürzer würden. Deshalb konnte er seidem Arbeiten, bei denen er viel umhergehen musste, nicht mehr gut verrichten, wohl aber Arbeiten, bei denen er Ort und Stelle wenig oder gar nicht zu wechseln braucht, so z. B. Holzhacken. Auf Grund meines am 29. Juli 1901 ausgestellten Invalidenattestes erhält er deshalb seit August 1901 Invalidenrente. Seit dieser Untersuchung bis zum heutigen Termin ist sein Zustand derselbe geblieben. Schmerzen hat er niemals gehabt und hat er auch jetzt nicht, nur immer das Gefühl der Spannung in den Beinen. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms hat er nie bemerkt. Seine Zeugungsfähigkeit hat nicht gelitten, denn erst Ende 1900 ist er Vater eines unehelichen Mädchens geworden, das, wovon ich mich persönlich überzeugt habe, gesund und kräftig ist und schon seit einigen Monaten gut geht. Erheblicher Alkoholismus wird geleugnet, wenn er auch meist seinen Schnaps trinkt; das Rauchen liebt er sehr. Zeitweise hört er etwas

schwer, meist nach Erkältungen; früher stieg ihm auch das Blut leicht in den Kopf; geschlechtskrank will er nie gewesen sein. In seinem Dorf hat er neben dem Beinamen „Sultan“ das Renommee, dass er etwas „Raudi“ ist.

Objective Untersuchung. Zuerst theile ich wieder das Resultat derselben vom 29. Juli 1901 mit, die ich zum Zweck der Ausstellung eines Invalidenattestes vorgenommen habe.

Der p. M. ist von mittlerer Grösse, Organe der Brust- und Bauchhöhle sind gesund; ebenso ist am Kopf wie den oberen Extremitäten nichts Abnormes zu erwähnen. Der abnorme Befund ist an den unteren Extremitäten nachzuweisen. Liegt Pat. auf dem Rücken, so sind die beiden Hüft-, Knie- und Fussgelenke passiv frei und ohne Schmerzen zu bewegen, die Fussgelenke sind indessen nicht so ausgiebig beweglich wie unter normalen Verhältnissen, da an beiden Füßen, vornehmlich am rechten Spitzfussstellung besteht. Die Kniereflexe sind ganz ausserordentlich gesteigert, so dass lebhaft, krampfartige Zuckungen der Unterschenkel bestehen. Der Gang ist sehr mühsam mit krampfhaft steif gehaltenen Kniegelenken, besonders dem rechten, auf den Fussspitzen mit kleinen Schritten hinschlürfend, ohne dass die Füße vom Fussboden erhoben werden. Der ganze Körper, besonders die beiden Arme, sind beim Gehen in Bewegung und die beiden Beine sind dabei nach innen gedreht, so dass die Kniee sich gegenseitig fast berühren. Sonstige Störungen sind nicht vorhanden. Das Resultat der sehr eingehenden und genauen Untersuchung vom 29. Januar 1902 war folgendes:

Pat. ist 165 cm gross, mittelkräftig, von geügendem Ernährungszustand; sein Körpergewicht beträgt 66 Kilo. Er macht nach seinem Aussehen keinen kranken Eindruck. Die Haut ist dunkel, frei von Ausschlägen. Der Kopf, an Form ein Langschädel, ist mit dichtem schwarzen Haar bedeckt, nicht empfindlich bei Beklopfen. Sämmtliche Bewegungen der vom N. facialis versorgten Gesichtsmuskeln sind vorhanden, die Bewegungen der Lider und der Augen sind nicht gestört. Pupillen, mittelweit, beiderseits gleich, reagiren prompt bei Lichteinfall und Accomodation. Auf der linken Hornhaut befinden sich ganz leichte Trübungen, von einer früheren Entzündung herrührend. Sehschärfe ist gut, Einengung des Gesichtsfeldes nicht vorhanden. Das Gehör ist zur Zeit leicht herabgesetzt; beide Trommelfelle sind indessen normal, nur leicht eingezogen. Die Stimmgabel-Untersuchung ergibt keine Schädigung des inneren Ohrs. Geruch und Geschmack ist nicht gestört. Kieferbewegungen wie Bewegungen der Zunge und des weichen Gaumens sind normal. Der Gaumenreflex scheint etwas herabgesetzt, denn erst dreiste Berührungen mit dem Spatel rufen Würg- und Hustenbewegungen hervor. Die Sprache ist anscheinend nicht gestört, nur schwerere Wortverbindungen machen beim Nachsprechen Schwierigkeit wie „reitende Garde-Artillerie-Brigade“, doch mehr wohl in Folge mangelnder Intelligenz, weil er die Worte vergisst, als in Folge von Störungen im normalen Ablauf der Sprachbewegungen; denn einzeln sagt er die Worte richtig und leicht nach. Die Schlingbewegungen sind nicht gestört; Hals ist frei von Struma und von proportionaler Länge und frei beweglich nach allen Richtungen.

Die Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle ergibt nichts Abweichendes. Hervorragend charakteristisch ist der weitere Befund.

Ganz eigenartig ist die Stellung und Haltung des Pat. beim ruhigen Stehen. Der Oberkörper ist meist leicht vornübergebeugt, die Arme werden meist vom Körper mehr oder weniger entfernt gehalten, gewissermassen um die Balance zu halten. Das rechte Bein ist im Kniegelenk leicht gebeugt und nach innen rotiert. Der Fuss berührt nur mit den Zehenballen den Boden, er ist stark plantarflectiert und der innere Fussrand etwas erhoben. An der Rückseite des Oberschenkels treten die Strecksehnen in der Gegend des Kniegelenks deutlich hervor, ebenso auf dem Fussrücken die Strecksehnen der Zehen. Das linke Bein ist fast gestreckt im Kniegelenk und auch etwas nach innen gerollt. Beide Füße kann er nicht neben einander stellen, da er sonst leicht das Gleichgewicht verliert. Lebhaft fibrilläre Muskelzuckungen sind am ganzen rechten Bein während des Stehens sichtbar, so wird z. B. die Kniescheibe fortwährend fast tremorartig auf- und abbewegt. Bei der Betastung fühlt man die lebhaft und fest angespannten Muskeln der Wade und der Rückseite des Oberschenkels. In weniger ausgesprochener Spannung befindet sich die Muskulatur des linken Beines. Am Rücken treten in der Lendengegend die langen Rückenmuskeln deutlich angespannt hervor, besonders auf der rechten Seite.

Legt sich Pat. auf den Untersuchungstisch mit leicht erhöhtem Oberkörper, so lassen die Muskelspannungen an den Beinen nach, die Muskulatur fühlt sich eher leicht etwas schlaff an, und zwar besonders an den Unterschenkeln. Der Umfang derselben, etwa in der Mitte des Oberschenkels ist

r. = 39 cm, l. = 39 cm,

am Unterschenkel an der Wade

r. = 30 cm, l. = 31,5 cm.

Das active Anziehen der Oberschenkel an den Leib ist beiderseits weniger ausgiebig als unter normalen Verhältnissen; das Gleiche gilt von den passiven Bewegungen.

Die activen wie passiven Bewegungen der Kniegelenke sind nicht beschränkt; erheblich beeinträchtigt sind beide Arten der Bewegungen im rechten Fussgelenk, besonders die Dorsalflexion, bei deren Ausführung lebhaft Anspannung der Wadenmuskulatur eintritt. Weniger stark ist dasselbe im linken Fussgelenk ausgeprägt. Beugebewegungen der Zehen sind beiderseits ziemlich normal, dagegen ihre Streckbewegungen sehr gering, vornehmlich rechts. Aufheben der gestreckten Beine, ebenso Ab- und Adduction derselben sind ausführbar; Rollbewegungen sind auch etwas vorhanden, doch wohl mehr in Folge allgemeiner Ungeschicklichkeit beschränkt. Auch während Pat. auf dem Tisch liegt, sind lebhaft fibrilläre Zuckungen der Beinmuskulatur sichtbar. Die rohe Kraft ist entschieden herabgesetzt in den Streckern des rechten Fusses, etwas auch in der gleichseitigen Wadenmuskulatur. Dasselbe hat, wenn auch in geringerem Grade, am linken Unterschenkel statt. Für die Oberschenkelmuskulatur ist die rohe Kraft als nicht vermindert zu bezeichnen. Herabgesetzt ist auch ganz deutlich die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven für den faradischen und galvanischen Strom und zwar am meisten der Reihe nach an der rechten und linken Wade, sodann den rechten und linken Streckmuskeln des Fusses (M. anticus etc.).

Die Prüfung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung an den

Beinen ergibt nichts Abnormes. Die elektromusculäre Sensibilität ist vermindert am meisten auf der Wadenseite des rechten, dann des linken Unterschenkels, an den übrigen Abschnitten intact. Die Localisation der Empfindung ist nicht gestört, ebenso keine verlangsamte Leitung oder abnorme Empfindungen nachweisbar. Die Patellarreflexe sind ganz ausserordentlich gesteigert, indessen doch fast nur durch directes Beklopfen des Lig. patellae auszulösen; am rechten Bein ist dieser Zustand noch intensiver. Klopft man bei gebeugtem rechtem Knie das Lig. patellae, so schnellt der Unterschenkel fast blitzartig schnell empor und geräth in einen kurz dauernden Clonus. Fussphänomene, wie deutliche Achillessehnen- und Adductorenreflexe sind nachzuweisen. Sehr lebhaft sind auch die Sehnenreflexe der drei langen Beuger an der Rückseite beider Oberschenkel. Die Hautreflexe sind vorhanden, indessen nicht gesteigert bis auf die Fusssohlenreflexe, die recht lebhaft sind. Am Hodensack ist von der früheren Quetschung nichts mehr nachzuweisen.

Vasomotorische Störungen zeigen beide Unterschenkel etwa von ihrer Mitte ab, besonders aber die Füße. Die Haut sieht blauröthlich verfärbt aus und fühlt sich kalt und trocken an. Pat. giebt bei dieser Gelegenheit noch an, dass sein Zustand sich verschlimmere, wenn er kalte Füße bekomme oder wenn er überhaupt kalt werde wie im Winter.

An beiden Armen ist die Musculatur kräftig und gut entwickelt. Der Umfang des rechten Oberarms ist um den Biceps gemessen:

r. = 26,5 cm, l. = 26,5 cm,

am Unterarm etwas unterhalb des Ellbogengelenks

r. = 27 cm, l. = 27,5 cm.

Die rohe Kraft ist sehr gut; die activen wie passiven Bewegungen sämtlicher Gelenke sind normal, kein Tremor, keine Unsicherheit sichtbar. Reflex der Tricepssehne ist beiderseits zu erhalten, sonst keine weiteren Reflexe nachzuweisen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nicht erhöht, keine Rigidität derselben zu fühlen. Durchaus normal verhalten sich auch die elektrischen Eigenschaften der Muskeln, wie die Sensibilitätsverhältnisse der Haut.

Der Gang des Pat. ist ein ganz hervorragend und ausgesprochen spastischer und auch paretischer. Derselbe ist sehr mühsam und anstrengend und ohne Stock kaum möglich, höchstens im Zimmer auf ganz ebenem Boden und selbst da nimmt Pat. jede Gelegenheit, sich irgendwo anzuhalten oder sich zu unterstützen, wahr. Zwar kann er noch grössere Strecken von 3—4 km gehen, ist aber sehr erschöpft danach und braucht sehr viel Zeit dazu. Während des Gehens ist der ganze Körper in Bewegung, mit den Armen balancirt er und setzt den stützenden Stock immer ziemlich weit ab vom Körper. Die ganze Rumpfmusculatur ist auch dabei angespannt, die Beine werden im Kniegelenk in leichter Beugstellung fixirt gehalten und sie beschreiben bei dem Vorwärtsbewegen kleine Excursionen nach aussen, da sie anscheinend in Folge der Fixation im Kniegelenk nicht direct vorwärts bewegt werden können. Dieselben sind mit den Fussspitzen nach innen rotirt. Am rechten Fuss tritt er nur mit den Zehenballen auf, am linken mehr mit der ganzen Fusssohle. Die Füße werden dabei aber kaum vom Boden gehoben, kleben vielmehr förmlich

darán. Das Gehen verursacht ein erhebliches Schlürfen und Scharren am Boden, die Schritte sind von mittlerer Grösse. Die Musculatur auf der Streckseite des rechten Oberschenkels sowie an der gleichseitigen Wade ist fest und sehr hart angespannt zu fühlen; nicht so stark ausgesprochen ist dies am linken Bein.

Untersuchung am 1. III. 02.

Babinski'scher Zehenreflex fällt bei der Prüfung vollständig aus.

Strümpell's Tibialisphänomen ist an beiden Unterschenkeln sehr ausgeprägt vorhanden, aber nur dadurch zu erzielen, dass man die Unterschenkel an den Leib ziehen lässt, und nicht dadurch, dass man die Füße dorsalflectiren lässt, welche Bewegung nur wenig oder gar nicht ausgeführt werden kann.

Fig. 2.



Heinrich Bremer.

4. Heinrich Bremer, geb. den 8. April 1874 zu Eitzendorf (Kreis Hoya a. W.), Dienstknecht, zur Zeit 28 Jahre alt.

Persönliche Angaben: Vater lebt in Amerika und ist immer gesund gewesen. Ein Bruder desselben starb im 56. Lebensjahr an unbekannter Krankheit, zwei Schwestern leben und sind gesund; seine Mutter starb 1875 an der Schwindsucht. Er hatte 7 Geschwister, davon sind vier Brüder, kaum ein Jahr alt, gestorben, drei Schwestern leben in Amerika und sind gesund. Er selbst ist nie erheblich krank gewesen und konnte gehen und laufen wie andere Kinder. Nach der Confirmation hatte er etwa 4 Jahre als Knecht gedient, da fiel es anderen Leuten auf, dass er wacklig ging; er solle ordentlich gehen, sagten sie zu ihm. Doch er selber merkte nichts von seinem Zustand und er hatte gar keine Schmerzen, nur manchmal zuckte es ihm beim Sitzen in den Beinen. Bei der Stellung kam er sogleich definitiv frei vom Militär. Bis zu seinem 22 Jahre hat er als Knecht gedient; wenn er auch zuletzt eine etwas leichtere Stelle hatte, so konnte er doch gut arbeiten und hatte sein Zustand sich nicht verschlechtert. Auf Anrathen eines Arztes, der ihm mehr Ruhe rieth, lernte er dann das Cigarrenmachen und als Cigarrenarbeiter hat er dann ca. 2½ Jahre gearbeitet.

Seiner Meinung nach wurde durch das stille Sitzen sein Zustand immer schlimmer, denn er musste jetzt auch einen Stock zum Gehen benutzen. Hatte er lange gegessen, so waren ihm seine Beine ganz steif und

er konnte zuerst gar nicht in Gang kommen. Deshalb hat er seit October 1897 diese Arbeit aufgegeben und verrichtet seitdem hier in Hoya als sogenanntes Factotum in der Herberge alle leichten Arbeiten, die vorkommen, wie Holzhacken, Stubenreinigen, Gartenarbeit u. s. w. Seit den letzten 4—5 Jahren ist keine Verschlechterung seines Befindens eingetreten. Auf Grund des ärztlichen Attestes des hiesigen Kreisphysikus bezieht er seit April 1895 Invalidenrente. Betreffs seines jetzigen Befindens erklärt er, dass er von seinem Fehler gar nichts merke, als dass ihm die Beine steif sind und er keine Macht in denselben hat. Hat er gesessen, so kann er zuerst schwer ins Gehen kommen; Schmerzen fehlen gänzlich, ebenso wie Blasen- und Mastdarmstörungen. Grosse Schwierigkeit macht ihm das Treppenaufsteigen, und am besten ist es für ihn, wenn er immer etwas im Gange ist.

Objective Untersuchung. Zunächst theile ich das Ergebniss derselben vom 26. April 1895 mit, die zum Zweck der Ausstellung eines Invalidenattestes vom hiesigen Kreisphysikus Dr. Huntemüller vorgenommen wurde:

Pat. ist für sein Alter sehr wenig entwickelt und schmal gebaut, hat feine Knochen und schwach ausgebildete Musculatur.

Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt regelmässigen Befund. Die Beine sind in den Knien leicht gebogen und können nur schwer völlig gestreckt werden. Das Gefühl ist in den Beinen nicht aufgehoben, die Bewegung der Arme ist frei. Ueber die Wirkung von Klopfen auf die Sehnen der Kniescheiben (Patellarreflexe) lässt sich nichts feststellen, da die Oberschenkelmuskeln sich in einem Zustand dauernder Contraction und Starre befinden.

Befund der Untersuchung vom 3. Februar 1902.

Pat. 156 cm gross, ist von kleinem schwächtigem Körperbau und mässigem Ernährungszustand, er wiegt ca. 51 Kilo. Knochenbau zart und Musculatur schlaff. Er macht den Eindruck eines zur Schwindsucht veranlagten Menschen. Haut ist hell und frei von Ausschlägen. Am Kopf, der ziemlich gross ist für den kleinen Körper, nichts Abnormes. Die Pupillen, gleich gross, reagiren prompt; alle Sinnesorgane functioniren gut. Hals ist lang und schmal; die Brust zeigt phthisischen Habitus, Supra- und Infraclaviculargruben sind sehr deutlich, zum Theil auch die Intercostalräume. Die Percussion ergiebt überall hellen Schall, bei der Auscultation hört man auf der linken unteren Brustgegend vorn, seitlich und hinten deutliche, nicht sehr feuchte Rasselgeräusche; Husten ist wenig vorhanden, das Athmungsgeräusch an verschiedenen Stellen verschärft. Die Organe des Bauches sind anscheinend normal.

An den Armen sind die activen wie passiven Bewegungen vollkommen frei, sicher und ohne Tremor. Ihre Musculatur ist schlaff, besonders an den Oberarmen, weniger an den Unterarmen. Störungen in ihrem elektrischen Verhalten oder in der Sensibilität fehlen. Deutlich erhöht sind entschieden die Reflexe der Tricepssehnen. Auch durch directes Beklopfen der Extensoren am Unterarm entstehen sehr deutliche und verstärkte Zuckungen; gleichfalls treten dieselben ein im Musc. deltoideus an der geklopfen Stelle, so dass der ganze Arm ein wenig abducirt wird. Der Biceps am Oberarm ist weniger empfindlich. Von den unteren Knochenenden des Ober- und Unterarms sind keine Reflexe zu erhalten.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd

10

An den Beinen fühlt sich die im Allgemeinen schlafe Musculatur während des Stehens erheblich gespannt an. Pat. steht mit leicht gebeugten und dicht adducirten Beinen; vollständige gleichzeitige Extension beider Beine ist ihm nicht möglich; wohl aber kann er, wenn er sich mit einer Hand festhält, abwechselnd auf einem Bein stehen und dabei das stützende Kniegelenk fast ganz extendiren. Am Rücken treten in der Lendengegend die langen Rückenmuskeln mehr als gewöhnlich angespannt hervor und sind fest angespannt anzufühlen. Beklopfen derselben erzeugt leichtes Seitwärtsbeugen des Rumpfes an der geklopften Seite, besonders deutlich rechts. Auch die Glutäen fühlen sich fest angespannt an.

Liegt Pat. auf dem Untersuchungstisch, so lassen die Muskelspannungen der Beine nach. Die activen Bewegungen derselben sind im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk erheblich beschränkt, die passiven dagegen ganz ausgiebig wie unter normalen Verhältnissen, nur treten dabei manchmal leichte Muskelspannungen auf. Pat. kann seine beiden grossen Zehen abwechselnd bis an den Mund heranziehen. Abduction der gestreckten Beine ist beschränkt, Abduction der im Kniegelenk gebeugten Beine bei seitlich aneinander gelegten inneren Fusskanten ist recht ausgiebig. Die rohe Kraft ist entsprechend dem ganzen Kräftezustand nicht erheblich. Störungen im elektrischen Verhalten der Musculatur, ebenso solche der Sensibilität sind nicht vorhanden.

Ganz bedeutend sind die Patellarreflexe gesteigert; die Unterschenkel gerathen bei Prüfung derselben in kurz dauernde clonische Zuckungen. Dasselbe gilt von den Achillessehnenreflexen. Beklopft man bei gebeugten Kniegelenken die leicht auf der Hand ruhenden Achillessehnen, so entsteht ein andauernder Tremor der Füße, der erst nachlässt, wenn man die Füße auf eine Unterlage legt. Beide beschriebenen Reflexe sind am rechten Bein noch intensiver als am linken. Fussphänomene konnte ich nicht erhalten; Adductorenreflexe vorhanden, doch nicht erheblich oder kaum gesteigert; dieselben sind auch durch Beklopfen der Condylen des Femur zu erzielen. Fusssohlen-, Cremaster-, Bauchdecken- und Glutäalreflexe sind nachzuweisen, doch kaum gesteigert. Trophische Störungen fehlen an den Beinen. Ausgesprochen spastisch-paretisch ist des Pat. Gang. Er geht bei dicht aneinander gehaltenen Knien und leicht nach innen rotirten Beinen mit kleinen schlürfenden, ziemlich lebhaften Schritten, bei denen die vordere Hälfte der Fusssohlen fest am Boden haftet und die Kniegelenke in leicht gebeugter Stellung fixirt gehalten werden. Er kann ohne Stock noch ganz lebhaft gehen, natürlich unter grösserer Anspannung des ganzen Körpers, der dabei leicht balancirende Bewegungen macht; mit dem Stock wird die Haltung des Oberkörpers beim Gehen ruhiger.

Um die beschriebenen Pat. auch bildlich vorzuführen, habe ich von ihnen photographische Aufnahmen angefertigt, die, soweit dies überhaupt möglich, auch ihrerseits die eigenartige Stellung und Haltung derselben zum Theil erkennen lassen, und die ich deshalb meiner Abhandlung beigefügt habe zur weiteren Illustrirung meiner Kranken.

Untersuchung am 28. II. 02.

Der sog. Babinski'sche Zehenreflex ist an beiden Füßen deutlich vorhanden, besonders am rechten noch stärker ausgeprägt; denn hier erfolgt beim Bestreichen der Fusssohle nicht nur eine starke Dorsalflexion der

grossen Zehe, sondern sehr deutlich sieht und fühlt man auch eine lebhafte Anspannung der Sehne des Tibialis anticus, der den inneren Fussrand stark erhebt und dorsalflectirt, entsprechend seiner natürlichen Function.

Deutlich nachzuweisen ist auch an beiden Beinen das Strümpell'sche Tibialisphänomen, aber auch wieder intensiver ausgebildet an dem stärker afficirten rechten Bein; hier tritt beim Anziehen desselben an den Leib eine sicht- und fühlbare Anspannung der Sehne des Tibialis anticus am Fussrücken ein; dasselbe, wenn auch in erheblich geringerem Grade, tritt auch beim Anziehen des linken Beines ein.

Nicht hervorrufen kann ich dasselbe, wenn ich nach Angaben von L. Mann untersuche und den Patienten auffordere, 'die Füsse dorsalwärts zu flectiren, da die willkürliche Dorsalflexion des Fusses allein kaum oder garnicht möglich ist, in Folge der bestehenden Parese der Musculatur.

Versuchen wir nun in der Epikrise aus den ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten und zwar zunächst aus den drei ersten die markantesten Züge hervorzuheben, so können wir etwa folgendes klinische Bild der Krankheit zeichnen: Von einem Elternpaar, bei dem der Vater an einer eigenartigen Gehstörung litt, während die Mutter diesen Fehler nicht aufwies, stammen 7 Kinder ab und zwar drei Söhne und vier Töchter. Bis auf eine im zartesten Kindesalter verstorbene Schwester bleiben die drei überlebenden Schwestern gesund, die Söhne aber ganz allein erkrankten und zwar — höchst eigenthümlich — in dem Vater anscheinend sehr ähnlicher, in untereinander fast ganz übereinstimmender und gleichmässiger Weise. Zunächst freilich sind sie bei der Geburt gesund, nur der älteste war wohl reichlich schwächlich, sie bleiben auch gesund in den ganzen folgenden Knaben- und angehenden Jünglingsjahren.

Da entwickelt sich, wieder in sehr eigenartiger Weise bei dem jüngsten zuerst, etwa im 12., bei den anderen beiden etwa im 18. Lebensjahr ein sehr auffallender Krankheitszustand in ihren Beinen. Sie fühlen ein Ziehen, Strammen und Spannen in denselben verbunden mit Steifigkeit; bei zweien waren keine, bei einem entschiedene Schmerzen damit verbunden. Doch trotzdem ist dieser Zustand nicht so hinderlich, dass sie ihrem Beruf als Arbeiter nicht nachgehen können; der eine — mittelste — wird sogar für 14 Tage zum Militär eingezogen; der älteste aber, der von Natur überhaupt etwas schwächlicher ist, erlernte aus diesem Grunde das Schneiderhandwerk. Ganz ausserordentlich chronisch verschlechterte sich nun im Laufe der kommenden 15—20—25 Jahre in Abwechslung mit Zeiten von Stillstand und Zeiten von ganz geringer Besserung der oben beschriebene Zustand. Die Spannungen in den Beinen nahmen zu, der Gang wird immer unbeholfener, unsicherer und mühsamer; brauchten sie früher gar keinen Stock, so müssen sie jetzt allmählich zum Stock als Stütze beim

10*

Gehen greifen, ja beim zweiten ist der Zustand so schlimm geworden, dass er ohne zwei Stöcke überhaupt gar keinen Schritt mehr gehen kann. Dabei ist die rohe Kraft in den Muskeln wenig oder garnicht gestört. Ebenso bleibt diese Störung in auffallender Weise ganz auf die unteren Extremitäten beschränkt und zeigt keine Neigung nach oben fortzuschreiten, so dass die Arme ganz davon unberührt bleiben. Auch sonstige Störungen bilden sich, von den Muskelspannungen abgesehen, in den Beinen nicht weiter aus, denn die bis jetzt nachzuweisenden geringen Sensibilitätsstörungen — Aufhebung der Schmerzempfindung an der Fusssohle bei dem ältesten — sind jedenfalls bis jetzt nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Ebenso sind vollkommen intact die Blasen- und Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen. Ferner fehlen Erscheinungen, die auf Störungen des Gehirns hinweisen. Am auffallendsten und vollkommen beherrscht davon wird das gesammte Krankheitsbild durch die auffallend und allgemein gesteigerten Sehnenreflexe, die in der mannigfachsten und vielfältigsten Weise combinirt vorkommen, vorzüglich an den Beinen, manche auch an den Armen; im Bunde damit stehen die ausgeprägten Muskelspannungen. Als Folge der letzten beiden Ursachen ergiebt sich als am meisten zunächst in die Augen springendes Symptom ein ganz eigenartiger spastischer und spastisch-paretischer Gang, jener mehr bei dem ersten und dritten, dieser bei dem zweiten Bruder. Irgend in Betracht kommende Muskelatrophien sind nicht vorhanden.

Mit dem oben beschriebenen Krankheitsbild deckt sich auch vollkommen dasjenige, welches unsere vierte Krankengeschichte in ihren Hauptpunkten darbietet; nur fällt hier die familiäre und hereditäre Verbreitung fort, obwohl auch hier die Krankheit dieselbe Eigenthümlichkeit zeigt, wie bei den ersten Patienten, dass sie allein das männliche Individuum ergreift, während die weiblichen Glieder verschont werden.

Danach haben wir also nach den klinischen Erscheinungen den reinsten Typus des Erb-Charcot'schen, von Strümpell weiter specialisirten Krankheitsbildes in unseren Patienten als Repräsentanten vor uns, nämlich die hereditäre bezw. familiäre Form der spastischen Spinalparalyse, oder richtiger gesagt für unseren Fall der spastischen Spinalparese, deren Cardinalsymptome also, kurz zusammengestellt, folgende sind: Hereditäres und familiäres Auftreten einer seltenen Form spinaler Erkrankung, die besondere Prädisposition für das männliche Geschlecht zeigt und gewöhnlich im jugendlichen Alter zwischen 12—15 Jahren beginnt. Dieselbe ist durch eine allmählich zunehmende, anscheinend von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und

Contracturen mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen bei völligem Fehlen von Sensibilitäts- und atrophischen Störungen, von Blasen- und Geschlechtsschwäche und allen Gehirnstörungen ausgezeichnet.

Durchsuchen wir die Literatur nach analogen Fällen, so ist die Ausbeute darin nicht gross, wenn wir uns auf den hier beschriebenen Krankheitszustand beschränken, obgleich ja sonst das Material der familiären und der ihnen sehr nahe stehenden hereditären organischen Nervenleiden als eins der interessantesten im letzten Jahrzehnt durch vielerlei Einzelmittheilungen mannigfach bereichert und sorgfältig bearbeitet worden ist, so besonders durch Beiträge von Bernhardt Strümpell, Erb, Higier, Hochhaus und Newmark, die in ihren Mittheilungen auch eine Zusammenstellung und Vergleichung der einzelnen Beobachtungen in mehr weniger ausführlicher Weise bringen. Zur Vergleichung mit den unsrigen sind meiner Meinung nach nur die sehr ähnlichen Beobachtungen von Bernhardt und vor Allem von Strümpell heranzuziehen. Nach der Mittheilung von Bernhardt litten von sechs Brüdern vier an ausgesprochener spastischer Spinalparalyse; bei dreien derselben, über welche nähere Angaben vorliegen, entwickelte sich mit dem Anfang der dreissiger Lebensjahre eine eminent langsam fortschreitende (zur Zeit der Untersuchung waren zwei Brüder 46 resp. 58 Jahre alt), nur auf die unteren Extremitäten beschränkte Parese mit Muskelsteifigkeit und stark erhöhten Sehnenreflexen, bei fast vollkommenem Mangel an Sensibilitäts- und Ernährungsstörungen. Die Blasen- und Mastdarmfunction, die Potenz, die Intelligenz blieb ungestört. Als Abweichung freilich von den Gebrüdern Linde konnte bei einem der drei Brüder Bernhardt's schliesslich auch eine mässig starke Sprach- und Schlingstörung und leichte Störungen in den Bewegungen der Augen festgestellt werden.

Sehr ähnlich mit der unsrigen verhalten sich ferner die zwei von Strümpell beobachteten und genau beschriebenen Familiengruppen Gaum und Polster. Die beiden Brüder Gaum waren Fälle ausgesprochenster Art von spastischer Paralyse oder besser Pseudoparalyse. Die äusserst hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den unteren Extremitäten, war eigentlich das einzige hervortretende Symptom der Krankheit, auf welches alle übrigen Störungen des Ganges, der activen wie passiven Beweglichkeit zurückgeführt werden mussten. Beim älteren Bruder freilich waren, ähnlich wie bei dem eben erwähnten Fall von Bernhardt, leichte Sprachstörungen und Zittern bei Bewegungen der Arme noch nachzuweisen. Der Fall Polster zeigte weiter sehr bemerkenswerthe hereditäre Verhältnisse; der Grossvater, der Vater, zwei Brüder des Vaters und ein Bruder des Pat. haben an derselben eigenthümlichen Gehstörung wie Pat. zum

Theil mit nachfolgender Lähmung gelitten. Weiter entwickelte sich auch bei ihm etwa von Anfang der 30er Lebensjahre an ganz allmählich das typische Bild einer spastisch-paretischen Gehstörung, wie wir es mehrfach beschrieben, ohne eine Spur von Muskelatrophien und Blasenstörungen, nur zeigten sich schliesslich eigenthümlich beschränkte Sensibilitätsstörungen, wie stark gestörte Temperaturempfindung bei wohl erhaltener Tastempfindung und Schmerzempfindlichkeit an den Unterschenkeln. Diese Erscheinung erinnert an die bei unserem ersten Pat. Fritz L. festgestellte erhebliche, fast vollständig aufgehobene Schmerzempfindung an den Fusssohlen bei sonst wohl erhaltener Sensibilität der Haut.

Nur in dem Alter der Patienten, in dem die Krankheit sich zu entwickeln beginnt, zeigen die verglichenen Fälle Verschiedenheiten von den unseren; ist es hier das jugendliche Alter von 12—18 Jahren, also vor Abschluss der definitiven körperlichen Entwicklung, so ist es dort erst das spätere Lebensalter, jenseits der 30er Jahre, in dem die Krankheit sich zu entwickeln beginnt. Hierin nähern sich unsere Patienten mehr einer von Newmark mitgetheilten Beobachtung, in der unter 11 Kindern 3 Knaben mit der erwähnten Krankheit behaftet waren, die im Alter von 16, 14 und 13 Jahren zur Zeit der Untersuchung standen, und mit 14 $\frac{1}{2}$, 7 $\frac{1}{2}$ und 9 Jahren der Reihe nach erkrankt waren.

Welche Rolle nun die Heredität bei der Entwicklung dieser Krankheit spielt, ist natürlich schwer zu sagen, obwohl ihr Einfluss entschieden offen zu Tage liegt und es sicher kein blosser Zufall ist, dass gerade in der nämlichen Familie und bei mehreren männlichen Mitgliedern dieser Zustand entsteht. Es sind sicher, um mit Möbius zu reden, endogene Ursachen im Gegensatz zu den exogenen, obwohl uns die Natur derselben durch die Einführung dieser Worte in nichts klarer wird. Ebenso unaufgeklärt ist die augenscheinliche Prädisposition des männlichen Geschlechts. Ob unter den exogenen Ursachen bei unseren Patienten vielleicht die kümmerliche sociale Lage, in der sich alle befinden und die sie dazu zwang, früh schwer arbeiten zu müssen, vielleicht bei ungenügender allgemeiner Ernährung in den Entwicklungsjahren, von Bedeutung ist, namentlich bei entschieden erblich dazu prädisponirten Individuen zum definitivem Ausbruch dieser Krankheit, ist auch eine wohl zu stellende aber leider auch schwer oder garnicht zu beantwortende Frage; ebenso, inwieweit etwa die Tuberculose der Mutter bei dem letzten unserer Patienten, der ja zur Zeit auch schon lungenkrank ist, verantwortlich zu machen ist. Erinnern möchte ich hier zur allgemeinen Erklärung hereditärer Nervenleiden an die Hypothese Erb's. Danach handelt es sich um eine functionelle

Störung des ganzen Neurons, um eine Functionsschwäche desselben, bezw. der dasselbe bildenden Zellen, die jedoch zunächst ihren anatomischen Ausdruck nur in den distalen am meisten entfernten Abschnitten des Nervenfortsatzes findet.

Damit möchte ich übergehen zur Frage nach dem anatomischen Sitz der Krankheit. Da ich persönlich über meine klinischen Beobachtungen noch von keinen eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen berichten kann, so schliesse ich mich für meine Fälle vollständig der theoretischen Erb-Charcot'schen Anschauungen, umso mehr, als es Strümpell gelungen ist, dieselbe durch die anatomische Untersuchung des Rückenmarks des einen der Brüder Gaum auch factisch zu stützen. Danach handelt es sich um die primäre systematische Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Dass daneben, nach manchen Symptomen zu schliessen, auch andere Fasersysteme in Mitleidenschaft gezogen werden, ist wohl anzunehmen, wie auch Strümpell bei dem Gaum neben dem erwähnten Hauptbefund im Rückenmark auch eine geringe Erkrankung der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge nachgewiesen hat.

Bei der Analogie der Symptome der Krankheit des verstorbenen Gaum mit denen bei seinem Bruder und bei unseren Patienten halte ich den erhobenen Befund für den Zweck, eine anatomische Diagnose aufzustellen, als durchaus geeignet, zumal auch die sonstigen hereditären und familiären Verhältnisse sich sehr gleichen. Sollte ich in Zukunft Gelegenheit haben, meine theoretischen Ausführungen betreffs meiner Kranken durch einen eventuellen pathologisch-anatomischen Befund bei einer Nekroskopie controlliren und berichtigen zu können, so werde ich nicht verfehlen, denselben bekannt zu geben.

Um noch ein Wort über die Prognose der vorliegenden Krankheit zu sagen, so ist zu erwähnen, dass dieselbe quoad vitam durchaus nicht ungünstig ist bei dem enorm langsamen Verlauf der Erkrankung, dagegen absolut ungünstig quoad restitutionem. Ob irgend welche Therapie dieselbe günstig beeinflussen kann, ist mir nicht bekannt, jedenfalls ergibt sich aus unseren Beobachtungen, dass dieselbe ohne jegliche Therapie jedenfalls nicht ungünstiger und schneller verläuft, als bei behandelten Fällen.

Knüpfe ich nun am Schlusse meiner Arbeit wieder an den Anfang derselben an, so möchte ich als Schlussthese derselben folgenden Satz aufstellen, der das Ergebniss meiner Beobachtungen im Zusammenhang mit denen anderer Forscher folgendermaassen zusammenfasst:

Unter den verschiedenen Formen und Gruppen der hereditären und familiären organischen Nervenkrankheiten hebt sich auf Grund der klinischen Beobachtungen und gestützt durch eine

allerdings erst einzige pathologisch-anatomische Untersuchung deutlich eine bestimmte und wohlcharakterisirte Gruppe ab, deren Anerkennung und Existenzberechtigung damit vollkommen geliefert ist, das ist die sogenannte hereditäre, familiäre spastische Spinalparalyse oder noch richtiger Spinalparese oder Pseudoparalyse.

Literatur.

- 1) Eulenburg's Real-Encyclopädie, III. Aufl., XXII. Bd., Artikel Spinallähmung von E. Remak.
- 2) Strümpell, A., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. IV. Aufl., II. Bd.
- 3) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. X. Bd. 1890. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks von Dr. A. Strümpell.
- 4) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893. Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse von Prof. Dr. Strümpell.
- 5) Dieselbe Zeitschrift. Bd. VI. 1895. Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse von W. Erb.
- 6) Dieselbe Zeitschrift. Bd. IX. 1897. Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten von Dr. H. Higier; ferner Ueber familiäre spastische Spinalparalyse von Prof. Dr. Hochhaus.
- 7) Virchow's Archiv. Bd. 126. 1891. Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Centralnervensystems von Prof. Dr. Bernhardt.
- 8) The American Journal of the med. Sciences. Vol. 105. 1893. A Contribution to the study of the family form of spastic paraplegia by Leo Newmark, M. D.

VIII.

Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita.

Von

Dr. med. Herman Lundborg

Upsala.

Während der letzten Jahre bin ich mit der Erforschung einer seltenen Familienkrankheit, Myoclonia familiaris, die in einem schwedischen Geschlechte in mehr Fällen als in allen den vom Auslande beschriebenen zusammen aufgetreten ist, recht eifrig beschäftigt gewesen. Die Ansichten hinsichtlich dieser seltenen Krankheit sind zufolge der unvollständigen Kenntniss, die wir früher davon gehabt, sehr getheilt gewesen.

Die Casuistik, welche ich in dem schwedischen Geschlechte habe sammeln können, completirt daher verschiedene Lücken in unserem Wissen in vortheilhafter Weise. Ich war in der glücklichen Lage, Patienten in allen Stadien der Krankheit vom 10jährigen Kinde bis zur 70jährigen Greisin zu sehen und zu studiren. Ein Nachtheil, den ich im Gegensatz zu den ausländischen Aerzten, welche sich mit derselben Krankheit beschäftigt haben, zu überwinden hatte, war der, dass ich nur einige wenige Fälle in einer klinischen Anstalt hatte, die anderen alle habe ich in den Bauerhöfen ihrer Heimath untersuchen müssen.

In zwei früheren Arbeiten¹⁾ habe ich die Resultate meiner Forschungen näher entwickelt. Indess erübrigt noch viel, und ich habe dies Thema daher noch nicht fallen lassen, da es vom klinischen Standpunkte aus mehrere interessante Angriffspunkte bietet. Bevor ich zu diesen neuen Gesichtspunkten übergehe, will ich über das Krankheitsbild der familiären Myoklonie, so wie ich es gefunden habe, in möglichster Kürze berichten.

1) H. Lundborg, Ueber Paramyoclonus multiplex und die sog. familiäre Myoklonie. Auf Schwedisch in: Hygiea, Jan. 1899.

Derselbe, Klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie und damit verwandter Krankheiten: Svenska Läkaresällskapets Nya Handlingar. Ser. III, Del 3. Stockholm 1901.

Kurzgefasster Bericht über die familiäre Myoklonie.

Die familiäre Myoklonie ist eine ausgesprochen chronische Krankheit mit sehr charakteristischen Symptomen. Sie ist sonach ganz gewiss eine Krankheit *sui generis*, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Autointoxication beruht, d. h. innerhalb des Körpers werden irgendwo ein oder mehrere Giftstoffe erzeugt, welche auf den Nerven wie den Muskelapparat reizend wirken.

Die Krankheit beginnt häufig im späteren Kindesalter und befällt meist mehrere Geschwister in derselben Familie und bisweilen mehrere verschiedene Familien in demselben Geschlecht. Mädchen werden häufiger davon heimgesucht als Knaben (ungefähr im Verhältniss 3:2). Directe Heredität ist nicht bemerkt.

Der von familiärer Myoklonie heimgesuchte Patient behält seine Krankheit, bis der Tod ihn endlich befreit. Indess können solche Personen ein recht hohes Alter, 60—70 Jahre, erreichen.

Anfangs tritt die Krankheit im Allgemeinen Nachts am schwersten auf. Eigenthümliche (tetaniforme oder epileptiforme) Krampfanfälle stellen sich ganz unvermuthet ein; diese wiederholen sich zuerst seltener, dann immer häufiger, zuletzt allnächtlich ein oder mehrere Male. Der Kranke erscheint bald deprimirt und schweigsam; das Gemüth wird gereizt, die Intelligenz nimmt allmählich ab. Mit der Zeit werden die Anzeichen einer fortschreitenden Dementia bemerkt, die doch niemals in völlig thierisches Wesen ausartet. Einen gewissen Grad von Verständniss und Gedächtniss behalten diese Patienten stets. Sie werden gleichsam schwachsinnig, nicht völlig stumpf.

Schon früh beginnt eine ziemlich regelmässige Periodicität sich in dem Zustande der Patienten zu zeigen. In gewissen Nächten — und später auch am Tage — werden sie von ihrer Krankheit schwer heimgesucht, alle Symptome sind dann schlimmer, in anderen dagegen sind die Symptome leichter.

Wenn die Krankheit einige Jahre bestanden hat, beginnen die nächtlichen Anfälle weniger zahlreich zu werden, anstatt dessen treten die Symptome am Tage stärker hervor; es stellen sich einzelne oder combinirte Muskelstösse (mit oder ohne locomotorischen Effect) in den verschiedenen Theilen des Körpers ein. Sie sind theils symmetrisch, theils nicht, oft synchron, aber durchaus nicht immer. Bisweilen zuckt ein einzelner Muskel oder ein Muskelbündel, bisweilen eine Gruppe von Muskeln in verschiedenen Combinationen. Intendirte Bewegungen vermehren die Zuckungen. Alle Bewegungen des Körpers werden unsicher. Pat. kann nicht gehen und nicht sprechen, weder kauen

noch unbehindert schlucken. Die Krampfzuckungen erschweren oder verhindern solche Bewegungen an verschiedenen Tagen in verschiedenem Grade. Epileptiforme Anfälle stellen sich gewöhnlich ein oder mehrere Male im Monat ein, wenn die Patienten am unruhigsten sind. Danach werden sie beinahe sofort ruhiger. Alsdann nimmt die Muskelunruhe wieder zu und dies in stetem Wechsel. Die epileptiformen Anfälle verschwinden mit der Zeit (im höheren Alter), obgleich die Muskelunruhe zunimmt. Psychische Affecte (wie Verlegenheit, Schreck, Zorn u. s. w.) machen die Bewegungen der Kranken noch ungeschickter. Alkohol, Kaffee, Chloralhydrat u. s. w. wirken dämpfend, desgleichen Fieber. Die mechanische Reizbarkeit an den peripheren Theilen des Körpers, wie auch die der Muskeln ist bedeutend verstärkt und zwar am meisten an unruhigen Tagen. Ebenso verhält es sich mit der erhöhten Schweiss- und Speichelabsonderung. Der Puls ist meist beschleunigt.

Die Musculatur und auch der Panniculus adiposus nehmen nicht selten im Laufe der Jahre zu, um dann wieder abzunehmen. Es stellt sich allmählich eine deutliche Muskelrigidität ein. Mit der Zeit entwickelt sich Marasmus, der Exitus bewirkt, wenn nicht irgend eine Complication dies schon gethan hat.

Wie bereits erwähnt, sind es so viele Umstände, die dafür sprechen, dass die Krankheit, über welche ich nur in Kürze berichtet habe, auf einer Selbstvergiftung beruht. Es erscheint mir nicht möglich, den Wechsel in der Stärke der Symptome, der ruhigen und unruhigen Tage der Patienten anders zu erklären. In meiner letzten Arbeit habe ich diesen Umstand näher besprochen und weise deshalb auf diese hin.

Ferner habe ich gefunden, dass alle Patienten dieser Art mit der Zeit mehr oder weniger dement werden. Dies ist von grosser Wichtigkeit, da wir dadurch einen Fingerweis erhalten, wohin wir die Krankheit in dem nosologischen System bringen sollen. Meiner Auffassung nach ist die familiäre Myoklonie eine Krankheit, welche der Dementia praecox, besonders den katatonischen Formen nahezustellen ist. Besonders 2 von den Fällen, über welche ich früher berichtet habe, zeigen dass die beiden Krankheiten einander nahe stehen. Wenn dies nun der Fall ist, so könnte es an der Zeit sein, dass wir den symptomatischen Krankheitsnamen Myoclonia familiaris gegen den ausdrucksvolleren Dementia myoclonica (familiaris)¹⁾ zu vertauschen suchten.

1) Verschiedene der ausländischen Patienten haben gleichfalls verhältnissmässig früh so bedeutende psychische Störungen gezeigt, dass sie in eine Irren-

Ich will nun dazu übergehen, auf ein ziemlich wichtiges Symptom, das nicht nur in der Dementia myoclonica, sondern auch bei einigen nahestehenden Krankheiten vorkommt, hinzuweisen und dasselbe näher zu analysiren. Diese Patienten zeigen nämlich die Eigenthümlichkeit, dass ihre Musculatur momentan oder zeitweilig so zu sagen nicht ihrem Willen gehorcht, ohne dass man doch von einer wirklichen Lähmung sprechen kann. Ich habe z. B. bei meinen myoklonischen Patienten vielfach im Anfang ihrer Krankheit beobachtet, dass sie, wenn sie verlegen werden oder erschrecken, in den nächsten Augenblicken eine beabsichtigte Bewegung nicht ausführen können, die Muskeln gerathen nämlich in einen mehr oder weniger vollständigen Tonus (und die Kranken werden von einer Art Angst befallen). Es geht gleichsam ein elektrischer Stoss durch den Körper. Wenn ein solcher Patient auf einem Spaziergange unvermuthet durch einen Laut erschreckt wird oder wenn er plötzlich genirt wird, weil er einem Fremden begegnet, so gerathen die Beinmuskeln in erhöhten Tonus, Pat. wackelt und fällt um, wenn sich ihm keine Stütze bietet. Fällt er auf den Erdboden, so dauert es eine Weile, bis der Krampf so viel weicht, dass er sich wieder mehr unbehindert bewegen kann; anfangs erfolgt dies ganz ungeschickt. Dieses Symptom, welches ich die psycho-tonische Reaction nennen möchte, tritt bei den Myokloniepatienten während der ersten Jahre ein. Später verändert sich das Symptom in gewisser Beziehung, so dass es bei ähnlichen Gelegenheiten ein tonisch-klonischer oder rein klonischer Krampf wird, d. h. eine psycho-klonische Reaction. Es erscheint mir recht eigenthümlich, dass diese so charakteristischen Krankheitszeichen noch keinen besonderen Namen erhalten haben. Hauptsächlich diese psychische Reaction ist es, welche gemacht hat, dass meine Aufmerksamkeit bei diesen Studien auf Myotonia congenita oder Thomsen's Krankheit gerichtet wurde, welche nach meinem Dafürhalten der familiären Myoklonie ziemlich nahe steht. Thomsen, der bekanntlich selbst an der Krankheit litt, die er zuerst beschrieb, legt in seinen Mittheilungen gerade auf das psychische Moment grosses Gewicht. Seine Beschreibung davon, wie er sich bei solchen Gelegenheiten, wie oben erwähnt, fühlt und wie er reagirt, stimmt sehr vollständig mit dem überein, was ich als psycho-tonische Reaction geschildert und bezeichnet habe. Thomsen¹⁾ schreibt nämlich an einer

anstalt aufgenommen worden sind, so z. B. von Seppillis 3 Fälle; von Bresler 2 Fälle; sogar einige von Unverricht's Fällen wurden eine Zeit lang in der psychiatrischen Klinik zu Dorpat behandelt.

1) Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln in Folge von ererbter psychischer Disposition. Archiv f. Psychiatrie. 1876. S. 706.

Stelle: „Wenn der Krampf nun durch irgend eine plötzliche Veranlassung jäh eintritt, z. B. nach einem Schrecken oder bei einer unerwarteten freudigen Bewegung, so tritt diese krampfartige Erstarrung in allen Gliedmassen ein; damit entsteht mitunter ein Flimmern vor den Augen, der Betroffene kann sich nicht aufrecht halten, er fängt an zu balanciren und muss hinstürzen, wenn es ihm nicht gelingt, einen stützenden Gegenstand zu ergreifen. Liegt er aber erst am Boden, so ist es ihm ebenfalls unmöglich, sich sofort wieder emporzuraffen; er wälzt sich hülflos, bis der Krampf nachlässt und er sich wieder aufrufen kann. Das Bewusstsein ist hierbei durchaus ungetrübt. man empfindet nur in dem Augenblick sehr schmerzlich das Gefühl seiner hülflosen Gebundenheit. . . . Wenn psychische Eindrücke den allgemeinen Muskelkrampf erregen, sei es Schrecken, wenn etwa der Betroffene unerwartet, selbst von befreundeter Hand, einen Schlag von rückwärts auf die Schulter erhält, oder wenn er mit dem Fusse an einen unbemerkten Stein anstösst, oder wenn ein grelles Geräusch plötzlich sein Ohr trifft, so wird er in demselben Augenblick, in allen willkürlich beweglichen Muskeln von einem jähen schmerzhaften Gefühle durchzuckt, gerade so, als ob er einen elektrischen Schlag erhielte; jeder Affect steigert überhaupt die reizbare Disposition, und wie der Schrecken, der Zorn dies vermögen, so ruft eine freudige Exaltation ganz dieselben Symptome hervor. — — Der Behaftete müht sich ängstlich, seinen Fehler zu verbergen.“ Diese Beschreibung von Thomsen¹⁾ lässt sich, wie gesagt, vollständig auf die Myokloniepatienten im ersten Stadium anwenden. Verschiedene psychische Störungen, allerdings nicht so schwere wie bei der Dementia myoclonica, kommen bei den Myotoniepatienten sehr häufig vor und werden mit den Jahren immer stärker. Mehrere Verwandte in Thomsen's Geschlecht wurden mit der Zeit bedeutend schwachsinnig (Thomsen hält dies selbst für „eine Art von Imbecillität“).

Ferner existiren noch mehrere andere Berührungspunkte zwischen der Myotonie und Myoklonie. Hastige Muskelzuckungen, ähnlich denen bei Myokloniepatienten, kommen bisweilen auch bei Myotonici vor. Zwei von Erb's Fällen²⁾, welche indess von diesem hervorragenden Forscher als völlig typische bezeichnet werden, litten an einer solchen Muskelunruhe. So z. B. schreibt Erb von seinem zweiten Falle (S. 41): „Die eigenthümliche Muskelunruhe, die an dem entblössten Körper da und dort bald häufiger, bald seltener auf-

1) Eine ähnliche Beschreibung giebt Thomsen auch in seiner letzten Mittheilung im Arch. f. Psychiatrie 1892.

2) W. Erb, Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Leipzig 1886.

tretenden Zuckungen verschiedener Muskeln, die besonders an denjenigen Theilen auftreten, auf welche sich gerade die Aufmerksamkeit richtet, oder welche gerade Gegenstand der Untersuchung sind, fehlen auch bei diesen Kranken nicht. . . . Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln erscheint auch hier deutlich gesteigert.“

Um nun die Verwandtschaft der beiden eben erwähnten Krankheiten besser zu verdeutlichen, habe ich eine vergleichende Tabelle aufgestellt, in der die wichtigsten übereinstimmenden oder gleichartigen Symptome bei Myotonia congenita und Dementia myoclonica angegeben sind.

Klinische Parallele zwischen Myotonie und Myoklonie.

Thomsen's Krankheit sive Myotonia congenita:	Dementia myoclonica sive Myoclonia familiaris:
---	---

- | | |
|---|--|
| 1. Ist eine sehr chronische Krankheit, welche wahrscheinlich auf Selbstvergiftung beruht. | dito. |
| 2. Ist angeboren oder tritt in früher Kindheit auf, selten später. | Tritt in der späteren Kindheit auf, selten später. |
| 3. Befällt meist mehrere in demselben Geschlecht, sehr oft mehrere Geschwister einer Familie. | Befällt meist mehrere Geschwister derselben Familie und nicht selten mehrere Familien in demselben Geschlecht. |
| 4. Psycho-tonische Reaction. | dito; mit der Zeit psycho-klonische Reaction. |
| 5. Leichtere psychische Störungen entwickeln sich mit der Zeit, in verschiedenen Fällen tritt sogar eine Art Schwachsinnigkeit auf. | Ausgeprägte psychische Störungen entwickeln sich mit der Zeit und enden mit deutlicher Dementia. |
| 6. Die gestreifte Körpermusculatur wird von Krampf heimgesucht, der tonischer Art ist; indess ist dieser in verschiedenen Muskeln verschieden stark ausgesprochen; die Augenmuskeln sind sehr selten ergriffen. | Die gestreifte Körpermusculatur wird von Krampf heimgesucht, der anfangs tonischer, später klonischer Art ist; derselbe ist in den verschiedenen Muskeln verschieden stark ausgesprochen; die Augenmuskeln sind sehr selten ergriffen. |
| 7. Alkohol in mässigen Dosen wirkt günstig ein; ebenso Fieber; Kälte und Müdigkeit gegentheilig. | dito. |
| 8. Mechanische Reizung der Muskeln bewirkt Krampf, der langsam weicht. | dito. |

Meiner Ansicht nach bestehen also zwischen diesen beiden Krankheiten so viele Berührungspunkte, dass man dies nicht auf das Conto des Zufalles schreiben darf. Das eigentliche Wesen der Krankheit, ihre Pathogenese muss deshalb, wenn meine klinische Analyse richtig ist, gleichartig sein. Ich habe früher darzuthun versucht, dass die familiäre Myoklonie eine Autointoxicationskrankheit ist. Es handelt sich nun für mich darum, zu untersuchen, wie es sich in dieser Beziehung mit Myotonia congenita verhält. Ich kann da nicht anders als mit Befriedigung constatiren, dass in letzter Zeit im Auslande mehrere der hervorragenden Forscher auf diesem Gebiete bereits zu derselben Auffassung gekommen sind. Jolly war der erste, welcher sich in dieser Richtung aussprach; dies geschah im Jahre 1890 in Baden-Baden auf einer Versammlung der Neurologen und Irrenärzte aus dem südwestlichen Deutschland. Sein Vortrag steht im Neurol. Centralblatt desselben Jahres in Kürze referirt. Er weist zuerst auf die Analogie hin, welche in der Reaction der Muskeln zwischen einer Veratrinvergiftung und Myotonia congenita besteht. Später spricht er sich in einer Weise aus, die im Neurol. Centralbl. folgendermassen wiedergegeben wird. „Jolly ist geneigt anzunehmen, dass sowohl bei der Thomsen'schen Krankheit wie in den ebengenannten Fällen die Contraction erregende Substanz in grösserer Menge gebildet und weniger rasch weggeschafft wird wie im normalen Muskel. Je häufiger der Versuch gemacht wurde, desto schneller trat die Wegschaffung ein. J. möchte daher als Ursache des pathologischen Verhaltens der Muskeln eine Störung des Chemismus ansehen, die sich auf gewisse histologische Veränderungen bei Thomsen'scher Krankheit zurückführen liesse.“

Sechs Jahre später kommt Jolly¹⁾ auf dasselbe Thema zurück, wo er in Berlin in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten einen Vortrag über Myotonia acquisita hält. Dort beweist er dasselbe und sagt unter Anderem: „Der Chemismus des Muskels ist bei der Myotonie wahrscheinlich in ähnlicher Weise verändert wie beim Veratrin.“ Déléage²⁾ hat 1890 in einer recht ausführlichen Abhandlung über Thomsen's Krankheit bei der Pathogenese der Krankheiten einige beachtenswerthe Thierexperimente angeführt, welche Sidney Ringer und Sainsbury³⁾ angestellt haben, um die Ein-

1) Jolly, Ueber Myotonia acquisita (mit Krankenvorstellung). Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 3. S. 140.

2) Fr. Déléage, Étude clinique sur la Maladie de Thomsen. Thèse. Paris 1890.

3) Sidney Ringer & Sainsbury, On the nervous of the muscular origin

wirkung gewisser chemischer Substanzen und zwar besonders gewisser phosphorsaurer Salze ¹⁾ auf die Contraction der Muskeln zu erforschen. Sie fanden da, dass bei Einspritzung von solchen in gewissen Dosen bei den Versuchsthieren fibrilläre Muskelzuckungen auftraten, welche bei spontanen Bewegungen zunahmen; die Contractionsfähigkeit der Muskeln war, wohl zu merken, überdies so verändert, dass die Contraktionen langsam ausgelöst wurden; wurde eine bestimmte Bewegung wiederholt, so verschwand die träge Reaction in den betreffenden Muskeln bald. Wurden grössere Mengen desselben Salzes eingespritzt, so bewirkten diese eine bedeutende Muskelrigidität. Wenn eine der hinteren Extremitäten eines so vergifteten Thieres amputirt wurde und man dann den Nerv. ischiad. mit dem faradischen Strom reizte, so wurden fibrilläre Muskelzuckungen erhalten. Wurden ähnliche Versuche an einem Thiere gemacht, welches auch curarisirt war, so wurden keine fibrillären Zuckungen erhalten, während directe Muskelzuckung mit dem faradischen Strom eine Zuckung auslöste. Hieraus kann man schliessen, dass die fibrillären Zuckungen durch die Nerven ausgelöst werden; der spasmodische Zustand in den Muskeln dagegen beruht auf directer Vergiftung derselben.

Es existirt unzweifelhaft eine gewisse Analogie zwischen der Myotonie, so wie sie beim Menschen auftritt, und einer solchen an Thieren experimentell hervorgerufenen Vergiftung. Wenn man berechtigt ist, auf Grund dessen hinsichtlich der Myotonie gewisse Schlüsse zu ziehen, so würden diese dahin gehen, dass die myoklonischen Zuckungen, die sich z. B. in zwei der Erb'schen Fälle vorfanden, auf dem Einfluss eines oder mehrerer Giftstoffe auf den Nervenapparat beruhen, während der tonische Krampf, welcher langsam ausgelöst wird, auf einer directen Vergiftung der Muskeln beruhen würde. Bei elektrischer Reizung erhält man bekanntlich ebenfalls schnelle Zuckungen, sofern Nerven gereizt werden, dagegen langsame bei directer Muskelreizung. Die Myoklonie betreffend walten gewiss ähnliche Umstände vor, die heftigen Muskelstösse werden wahrscheinlich durch Nervenreizung ausgelöst, während die Rigidität, welche sich mit der Zeit bei diesen Patienten einstellt, und die Leichtigkeit, mit welcher die Muskeln sowohl bei psychischer wie directer mechanischer Reizung in erhöhten Tonus gerathen, auf Muskelvergiftung beruhen würden.

Ich habe mir gedacht, dass diese beiden Krankheiten von irgendwo

of certain spastic condition of the voluntary muscles. *Lancet* 1884. II. S. 767, 815. 869.

¹⁾ Auch Erb erwähnt diese Untersuchungen in seiner oben citirten Arbeit (S. 107).

im Körper erzeugten Giftstoffen verursacht würden, die ziemlich gleichartig miteinander sind, doch mit dem Unterschiede, dass die Toxine, welche das Krankheitsbild der Myotonie erzeugen, mehr als Muskel- wie als Nervengifte zu betrachten sind, diejenigen dagegen, welche Myoklonie hervorrufen, als das Gegentheil.

Im Jahre 1897 erschien eine Abhandlung, welche unter Marie's Leitung von einem Russen, Namens Nikonoff¹⁾ verfasst worden ist. Dieser erwähnt nicht nur Jolly's Ansicht, sondern berichtet über die Untersuchungen mehrerer russischer Forscher (wie Moltschanoff, Verziloff und v. Bechterew), betreffend die Thomsen'sche Krankheit. Nikonoff selbst hat wie diese bei solchen Patienten sorgfältige Harnuntersuchungen gemacht und gefunden, dass bedeutende Abweichungen von der Norm — sie sind zwar nicht ganz mit einander übereinstimmend — vorhanden sind. Nikonoff sagt bei dieser Gelegenheit (in seiner oben citirten Arbeit S. 56): „Mais en tous cas, les urines de J . . . et de Merlin (Nikonoff's Patienten) très analogues entre elles, présentent une composition qui est loin d'être normale. Cette composition anormale indique, sans doute, un trouble de la nutrition générale des malades, de leurs échanges organiques.“

v. Bechterew hat mehrfach als seine Ansicht ausgesprochen, dass Myotonia congenita eine Stoffwechselkrankheit sei. Zuletzt hat er seinen Standpunkt in einem Aufsatz: „Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels“, im Neurol. Centralblatt (Nr. 3. 1900) zusammengefasst. Der russische Forscher beginnt seinen Aufsatz wie folgt: „Noch in allerjüngster Zeit ist die Myotonie von Vielen als eine mit abnormer Function des Nervensystems einhergehende angeborene Anomalie aufgefasst und beschrieben worden. Andere hinwiederum waren geneigt, die myotonischen Erscheinungen auf gewisse congenitale Veränderungen an dem Muskelgewebe zurückzuführen. Allein weder jene noch diese Anschauung vermag vor der Kritik Stand zu halten. Denn es sind einerseits wiederholt Fälle von erworbener Myotonie mitgeteilt worden, andererseits machen sich im Verlaufe dieses Leidens bekanntlich mehr oder weniger greifbare Schwankungen der Krankheitssymptome bemerkbar²⁾, die beweisen, dass es sich dabei nicht um eine Anomalie und nicht um stabile, keiner Veränderung fähige Störungen des Muskelgewebes handelt.“

1) Nikonoff. Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen. Thèse. Paris 1897

2. Von mir im Sperrdruck. Es ist derselbe Grund, der mich von Anfang an auf den Gedanken gebracht hat, dass die familiäre Myoklonie keine organische Nerven- oder Geisteskrankheit sein kann, sondern dass sie auf Autointoxication beruhen muss.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

sondern um einen in der Mehrzahl der Fälle aus dem frühen Kindesalter datirenden Krankheitszustand.“

Ich gehe nun nicht näher auf die Gründe ein, welche v. Bechterew zu der Auffassung führen, die er erhalten hat, sondern begnüge mich damit, nur seine Schlussbehauptung anzuführen: „Alles dies scheint mir die Hypothese zu stützen, die Myotonie stelle sich dar als eine eigenartige Erkrankung des Stoffwechsels, wobei in dem Organismus toxische Producte frei werden, die das Muskelgewebe vergiften und hierdurch die so ausserordentlich bezeichnenden sogen. myotonischen Veränderungen der Muskelthätigkeit bedingen.“

Zuletzt will ich noch erwähnen, dass Möbius, welcher in Schmidt's Jahrbüchern über diese Arbeit von v. Bechterew referirt, meint, dass die Hypothese, die Myotonie sei eine Autointoxicationskrankheit, ziemlich nahe liegt, und dass sie vielleicht ganz richtig ist.

IX.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

Von

Dr. Adolf Bickel,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

Wenn man einen nervengesunden Menschen durch Bestreichen der Fusssohle, während der Fuss selbst festgehalten wird, an der Planta pedis reizt, so tritt eine Plantarflexion der Zehen auf, der unter Umständen eine Dorsalflexion sich anschliesst. Diese Bewegungsfolge der Zehen und in Sonderheit diejenige der grossen Zehe bei Reizung der Fusssohle kehrt sich unter bestimmten pathologischen Verhältnissen um, d. h. an Stelle der normalerweise zuerst auftretenden Plantarflexion tritt die Dorsalflexion. Man nennt dieses Phänomen den Babinski'schen Reflex. Während die Plantarflexion vornehmlich die zwei oder drei letzten Zehen betrifft, erstreckt sich die unter pathologischen Verhältnissen auftretende Dorsalflexion vor Allem auf die grosse Zehe. Ueberhaupt kommt es auf deren Verhalten bei der ganzen Untersuchung in erster Linie an.

Die Literatur über das Auftreten des Babinski'schen Zehenreflexes findet sich in den Arbeiten von Schneider (Berl. klin. Wochenschr. No. 37. 1901) und Levi (Münch. med. Wochenschr. No. 21. 1902) ziemlich vollständig zusammengestellt. Es sei aus den bisher vorliegenden Arbeiten über diesen Gegenstand hervorgehoben, dass der Babinski'sche Reflex fast regelmässig positiv gefunden wurde in Fällen, bei denen es sich um eine anatomische Läsion der Pyramidenbahn handelte; bei Erkrankungen des Centralnervensystems ohne anatomische Grundlage war der Ausfall des Reflexes gewöhnlich ein negativer. Nur vereinzelte Angaben finden sich über das Vorhandensein des Reflexes bei Hysterie. Bei nervengesunden Individuen ist der Reflex nach der Angabe der meisten Autoren nicht vorhanden; einige fanden ihn in 6 bis 20 Proc. der Fälle entweder überhaupt fehlend oder an beiden oder nur an einem Fusse positiv; dabei konnten die Patellarreflexe ein durchaus normales Verhalten zeigen.

Ich habe den Babinski'schen Reflex an über 300 Personen der Weiber- und Kinderabtheilung der Göttinger medicinischen Klinik geprüft und gefunden, dass er allemal dann deutlich positiv war, wenn man auf Grund des klinischen Krankheitsbildes eine Läsion der corticofugalen bez. der Pyramidenbahn annehmen musste. Unter den functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems wurde er ausnahmsweise bei Hysterie positiv gefunden. Bei nervengesunden Erwachsenen habe ich ihn sehr selten positiv gesehen, manchmal nur an einem Fusse, während er am anderen nicht vorhanden war. Gewöhnlich war der Reflex bei diesen nervengesunden Personen, wenn er sich einstellte, nur schwach angedeutet. Bei nervengesunden Kindern bis zum Alter von 12 Jahren wurde er etwas häufiger, als bei Erwachsenen, positiv gefunden. Eine sehr seltene Ausnahme ist es, wenn man den Reflex bei ein und derselben nervengesunden Person bei einer Untersuchung positiv, bei einer anderen negativ antrifft.

Ein besonderes Interesse nöthigt uns das Verhalten des Babinski'schen Reflexes im Schafe ab.

Wenn man nämlich nervengesunde Individuen, bei denen der Babinski'sche Reflex in wachem Zustande deutlich negativ ist, untersucht, während sie in tiefem Schafe daliegen, so beobachtet man zwar nicht regelmässig, aber doch auffallend häufig, dass der Reflex in diesem Zustande stark positiv ausfällt. Ein kleiner Unterschied lässt sich bisweilen feststellen, der den Reflex bei schlafenden nervengesunden Personen vor dem entsprechenden Reflex bei organisch-nervenkranken Individuen kennzeichnet: die primäre Dorsalflexion der grossen Zehe ist nicht träge, sondern sie tritt meist sehr energisch und ausgiebig auf. Erweckt man die betreffenden Personen aus dem Schafe, so zeigt der Zeheureflex während der kurzen Zeit des Erwachens oft ein unregelmässiges Verhalten, d. h. positiver Ausfall wechselt mit negativem ab, um dann bei völligem Wachsein wieder deutlich negativ zu werden.

Einer Anregung von Herrn Prof. Dr. v. Strümpell Folge leistend, habe ich das Verhalten des Babinski'schen Reflexes bei der Chloroformnarkose untersucht und gefunden, dass auch hier, wie beim Schafe, Individuen, die in wachem Zustande einen negativen Babinski'schen Reflex zeigen, mitunter in einem gewissen Stadium der Narkose diesen Reflex positiv werden lassen; das Erlöschen des Reflexes folgt dann bei fortschreitender Narkose bald nach. Nicht selten aber tritt die Reflexlähmung bei der Narkose so rasch ein, dass eine Umkehr des Reflexes nicht zur Anschauung kommt. Ein ähnliches Verhalten wie bei der beginnenden Narkose — nur in umgekehrtem

Sinne — zeigt der Reflex bei manchen Personen beim Erwachen aus der Narkose.

Aus Alledem geht hervor, dass in vielen Fällen eine functionelle Unthätigkeit der Rinde, beziehungsweise der corticofugalen Bahn genügt, um den vorher negativ ausfallenden Reflex positiv werden zu lassen. Diese Beobachtung ficht die pathognomische Bedeutung, die dem Zehenreflex unter gewissem Vorbehalt zusteht, nicht an.

Herrn Geh.-Rath Ebstein danke ich für das gütige Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegengebracht hat.

X.

Kleinere Mittheilung.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten in Strassburg i. E.
(Prof. FÜRSTNER).

Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina.

Von

Dr. M. Rosenfeld,

I. Assistent.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die kürzlich publicirten Untersuchungen Müller's¹⁾ über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats geben mir Veranlassung, folgenden Fall mitzuthemen, in welchem eine Verletzung des Conus medullaris und der Cauda equina stattgefunden hat.

Müller bestreitet auf Grund klinischer Beobachtungen und Thierexperimente das Vorhandensein eigentlicher nervöser Centren für Blase und Mastdarm etc. in den untersten Abschnitten der Medulla spinalis. Er findet bestätigt, was Goltz, Ewald, Freusberg seiner Zeit behaupteten, dass bei Hunden mit verkürztem Rückenmark die Entleerung von Blase und Mastdarm wieder regelmässig sich einstellt. Müller behauptet, dass die Entleerung von Urin, Faeces, Sperma im Wesentlichen Reflexvorgänge sind, die sich ausserhalb der Medulla spinalis im sympathischen Nervensystem abspielen.

Er stützt sich dabei auf die anatomischen Untersuchungen von Rehfisch²⁾ über die Blaseninnervation, die dem sympathischen Nervensystem eine überwiegende Rolle bei der Innervation der Blase zuertheilen. Der unten mitgetheilte Fall, der vor bald einem Jahr zur poliklinischen Untersuchung kam, stützt die Auffassung, wie sie von Müller vertreten wird. Es handelt sich um einen Mann, bei dem vor 4 Jahren eine traumatische Läsion des Conus und der Cauda equina stattgefunden hat, bei dem alle acuten Störungen sich wieder zurückgebildet haben und gegenwärtig nur noch gewisse Störungen im Bereich der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats bestehen, die seit 2 Jahren stationär sind. Der Mann ist im Uebrigen vollständig gesund.

Der Fall lässt sich also besonders gut mit jenen Hunden vergleichen, denen operativ das unterste Sacralmark entfernt war und die nach überstandener Operation und Heilung nur eine isolirte Störung im Bereich der Blase und des Mastdarms zeigten.

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. 21.

2) Virchow's Archiv. Bd. 161. 1900.

Krankengeschichte. P. (A. R., 28 Jahre alt, Tagner) suchte am 21. VI. 1901 die Poliklinik für Nervenkrankheiten auf. Es wurde bei dieser einmaligen poliklinischen Visite Folgendes festgestellt.

Anamnese. P. von jeher sehr kräftig und vollkommen gesund. Am 29. VIII. 1898 hat ihn ein von einem Wagen herabrollender Baumstamm an der Lendenwirbelsäule getroffen. P. war sofort vollständig an den Beinen gelähmt, er musste nach Hause getragen werden. Er klagte über Schmerzen im Kreuz, die in die rechte Leiste und in das rechte Knie ausstrahlten und sehr heftig waren. Blase und Mastdarm waren in ihrer Function gestört. Retentio urinae et faecium. P. musste 2mal täglich katheterisirt werden. Das Gefühl an den Beinen war nicht erloschen. Der damals untersuchende Arzt prüfte nur das Tastgefühl und fand dasselbe an den Beinen erhalten, an Damm und Genitalien gestört. Die Schmerzen liessen nach einigen Wochen nach, die Motilität stellte sich allmählich wieder her.

Am 5. XII. 1898 wurde notirt (Auszug aus den Unfallsakten): Die Haltung des Verletzten ist etwas vorne über gebeugt, der Gang unsicher, schwankend und durch unwillkürliche Muskelspannungen erschwert. Von Lähmungserscheinungen besteht noch eine Behinderung der Beugung im l. Fussgelenk, ferner eine Aufhebung bez. Herabsetzung der Tastempfindung der Haut in der Umgebung des Afters, an der Innenseite der Oberschenkel, an den Genitalien. Unwillkürlicher Urinabgang, gelegentlich auch Retention.

Reflexe an den unteren Extremitäten erhöht.

Am 7. IV. 1899. P. geht noch mit gespreizten Beinen. Vollständige Streckung und Beugung noch nicht möglich. Das Gebiet der Haut, innerhalb dessen die Tastempfindung aufgehoben ist, ist kleiner geworden. Blase und Mastdarm noch unverändert in ihrer Function gestört.

Am 24. XI. 1899. Beweglichkeit der Beine wesentlich gebessert. Tastempfindung der Haut nur noch am After und an den Genitalien aufgehoben.

Blase und Mastdarm unverändert.

Am 31. X. 1900. 2. u. 3. Lendenwirbel prominent, aber nicht schmerzhaft. Bauchdecken und Cremasterreflex fehlen. Kniephänomen gesteigert. Kein Fussclonus. Gang breitbeinig, unsicher. Rechtes Bein wird etwas geschleppt. In Rückenlage werden beide Beine activ bis zur Verticalen gehoben und zwar links besser wie rechts. Die Musculatur des r. Beines um 1 cm geringer entwickelt.

Pinselberührungen werden auf einem handbreiten Bezirk der Hinterbacke, am Damm und an den Genitalien nicht wahrgenommen; ebenso wenig an der Innenfläche des oberen Drittels der Oberschenkel. Tiefe Nadelstiche werden hier nicht als schmerzhaft empfunden. Mastdarm- und Blasenstörung wie früher.

Status am 21. VI. 1901.

Obere Extremitäten, Kopfnerven, Organe normal. 2. u. 3. Lumbalwirbel prominent. Urin vollkommen normal. Keine Spur von Cystitis. Der Gang ist noch etwas breitbeinig und ein wenig unsicher. Jedoch kann P. mit seinen unteren Extremitäten alle Bewegungen gut ausführen. Die Kraft des r. Beines ist bei der Streckung im Liegen etwas geringer.

Sensibilitätsstörung (vgl. Abbildungen): In den schraffirten Partien werden Pinselberührungen nicht gefühlt; berührt man die Haut energischer

(Kneifen), so bezeichnet P. diese Empfindung als dumpf und undeutlich. Nadelstiche werden nicht als Schmerz empfunden, Warm und Kalt nicht unterschieden. Auffallend ist die Vertheilung der Gefühlsstörung. Die lateralen Hälften des Hodens sind frei, die Wurzel des Scrotums und Penis aber nicht.

Die sattelförmige Anästhesie ist typisch.

Die Störung am lateralen Rande des Fussdorsums ist qualitativ genau so beschaffen wie die am Damm.

Reflexe: Fusssohlen-, Achillessehnenreflexe vorhanden, Babinski-Refl. fehlt; Kniereflexe lebhaft, Cremasterreflexe fehlen r. u. l.; Bauchdeckenreflex fehlt (sehr dickes Fettpolster); Analreflex fehlt. Einführung des Fingers in das Rectum führt zu keiner lebhaften Contraction und zu keiner Empfindung.

Mastdarm: Ist der Stuhlgang fest, so bleibt er im Rectum liegen, wird spontan täglich ausgestossen oder fällt beim Husten oder Niesen heraus. Der Anus klafft nicht; es besteht ein schwacher Analschluss.

Ist der Stuhl dünn, so fliesst er sofort heraus.

Blase: Es besteht kein Urinträufeln. Von Zeit zu Zeit entleert sich die Blase spontan, ohne dass P. eine Empfindung davon hat. Diesem



Fig. 1.



Fig. 2.

spontanen Urinabgang kann P. zuvorkommen dadurch, dass er von Zeit zu Zeit, wenn er darauf rechnen konnte, dass Urin in der Blase vorhanden, mittelst der Bauchpresse die Blase zum Theil ausdrückt. Zur Urinretention kommt er seit langer Zeit nicht mehr. Katheterisation ist seit Jahren nicht mehr nothwendig.

Erectionen kommen bei dem P. sehr häufig zu Stande und zwar immer auf psychischem Wege. Es zeigt sich sogar eine auffallende Uebererregbarkeit dieser Function. Schon Unterhaltungen geschlechtlichen Inhalts, Begegnungen mit Frauenpersonen genügen, um oftmals Erectionen und Ejaculationen hervorzurufen. Das Sperma fliesst tropfenweise aus der Urethra ab. Coitus unmöglich.

P. macht ferner die Angabe, dass er auch während der Erection die Blase durch die Bauchpresse entleeren könne.

Die Differentialdiagnose des Falles, wie weit der Conus, wie weit die Cauda equina lädirt wurde, muss ich unterlassen zu erörtern. Die Section fehlt. Nur einige Punkte möchte ich hervorheben und in Beziehung bringen zu dem, was von Anderen schon beobachtet wurde.

Die Läsion betraf den 2. u. 3. Lumbalwirbel. Die Schmerzen, die in die Beine ausstrahlten, waren zu Anfang sehr heftig und bestanden noch lange Zeit fort, beides Momente für eine intensive Betheiligung der Wurzeln resp. Cauda. Dass die Sensibilitätsstörung angedeutet dissociirt war, spricht nicht gegen Läsion der Wurzeln.

Der Fall Haag, den Müller¹⁾ erwähnt, zeigt auch dissociirte Sensibilitätsstörung angedeutet und in dem Falle war die entzündliche Caudaläsion durch Autopsie erhärtet. Nun die Ausdehnung der Störung der Sensibilität. Die auffallende Symmetrie (vgl. Abbildung) ist kein sicheres Zeichen für die spinale Lage der Läsion. Auch dafür giebt der Müller'sche Fall einen Beleg. Immerhin entsprach der Ausfall an Damm, Genitalien und Gesäss dem, was man als charakteristisch für Läsion des 3. Sacralsegments beschrieben hat (Wichmann²⁾).

Der Ausfall an den beiden circumscribten Stellen des lateralen Randes des Fussrückens pflegt auf die beiden höheren Segmente bezogen zu werden. Auffallend war das Freibleiben der lateralen Theile des Scrotum. Diese Vertheilung ist wohl auf eine ungewöhnliche Betheiligung der Lumbalnerven an der Versorgung der Haut des Scrotums zurückzuführen. Derselbe Befund ist schon einmal von Müller in seinem Falle No. 6 gemacht worden.

Das Fehlen des Analreflexes gestattet mit einem gewissen Vorbehalt den Schluss, dass die unterste Partie des Conus medullaris zerstört wurde. Da nach Müller allerdings der Analreflex fehlen kann, was Rossolimo bestreitet, so ist der Schluss kein sicherer. Die Reflexe, die auf das 1. Sacralsegment bis 3. Lumbalsegment zu beziehen sind, waren intact, sogar recht lebhaft. Auffallend war das Fehlen des Cremasterreflexes, welcher oberhalb der eben genannten Reflexe localisirt wird. Schliesslich erscheint mir Folgendes in dem Fall noch der Beachtung werth. Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung war in der ersten Zeit nicht der Ausbreitung der Störung auf motorischem Gebiet entsprechend.

Die Störung auf sensiblem Gebiet war gleich zu Anfang, also zur Zeit vollständiger Paraplegie bereits genau so localisirt wie jetzt auch. Auf ein derartiges Verhältniss zwischen Motilitätsstörung und Sensibilitätsstörung macht Müller in einem seiner ersten Fälle aufmerksam und erklärt dieses Verhalten durch das Auftreten einer Röhrenblutung im Centralkanal, deren acute Wirkung auf die Motilität der betreffenden Segmente, in die die Blutung noch hineinreicht, wieder schwindet. Der Sectionsbefund bestätigt in jenen Fällen diese Annahme.

Auch in meinem Fall eine derartige Annahme zu machen, lässt sich nicht von der Hand weisen.

Die Störungen im Bereich der Blase, des Mastdarms und der Genitalien, die bei dem P. nun stationär geblieben sind und seit Jahren keine Veränderungen mehr aufweisen, zeigen eine auffallende Uebereinstimmung mit den Störungen bei den Hunden, denen Müller den untersten

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 14.

2) Die Rückenmarksnerven u. ihre Segmentbezüge. 1900.

Theil des Conus hat exstirpieren lassen. Gerade aus diesen Gründen erscheint mir dieser Fall mittheilenswerth.

Die Hunde boten folgendes Bild, wenn ihnen der unterste Theil des Sacralmarks operativ entfernt war. Zunächst bestand Ischämie, Retentio urinae. Nach einiger Zeit stellte sich aber die automatische Blasenfunction wieder ein.

Von Zeit zu Zeit, wohl abhängig von dem Füllungsgrade, entleerte sich die Blase. Das Thier hatte offenbar keine Empfindung davon, da es nie die für diesen Act typische Stellung einnahm. Es bestand keine Blasenlähmung, d. h. der Urin träufelte nicht continuirlich ab. Genau die gleiche Störung bietet die Harnentleerung bei dem Patienten. Zuerst bestand Retentio urinae, dann stellte sich eine automatische Harnentleerung ein. Nie bestand Urinträufeln.

Bei den operirten Hunden klappte der Anus zunächst einige Tage nach der Operation. Dann stellte sich der Schluss wieder her, wenn auch mit nur geringer Kraft. Das Thier war dauernd obstipirt.

Der Analreflex fehlte. Allmählich stellte sich auch die automatische Ausstossung der Faeces wieder ein. Die Faeces fallen beim Laufen heraus.

Der Patient berichtete nun, dass seine Analöffnung am Tage der Verletzung auffallend schlaff und weit gewesen sei. Ferner bestand in der ersten Zeit Obstipation.

Der Analreflex war erloschen.

Die Erectionen waren bei dem Hunde, dem das Sacralmark und der unterste Theil des Lumbalmarks fortgenommen war, sehr wohl noch möglich. Auf mechanischem Wege blieb die Erection aus. Brachte man den operirten Hund mit einer läufigen Hündin zusammen, so kam es sofort zur vollständigen Erection.

Die Ejaculation schien zu fehlen.

Auch in dieser Beziehung ähnelt das Verhalten des Hundes dem unseres Patienten. Ich brauche die Einzelheiten nicht noch einmal anzuführen. Auffallend ist jedenfalls die Uebererregbarkeit der die Erection hervorruhenden nervösen Elemente. Mechanische Reizung brachte keine Erection bei dem Pat. zu Stande.

Ich möchte mich gelegentlich eines einzelnen Falles nicht auf weitere Erörterungen der Fragen über die Localisation der die Blase und Mastdarm regulirenden Centren einlassen.

Ich hatte mir vorgenommen hier nur sicher beobachtete klinische Thatsachen den experimentell gewonnenen an die Seite zu stellen.

XI.

Besprechungen.

1.

Clinique des maladies du système nerveux. Hospice de la Salpêtrière. Par le Professeur Raymond. Cinquième série (1898—1899). Paris, Octave Doin. 1901. 678 p.

Der fünfte Band der Raymond'schen Vorlesungen enthält wiederum eine reiche Fülle werthvoller casuistischer Beobachtungen, die dem Verf. zum Ausgangs- und Stützpunkt für die eingehende Besprechung zahlreicher wichtiger neuropathologischer Fragen wurden. Die ersten acht Vorlesungen handeln von der Epilepsie, insbesondere von der partiellen Epilepsie und deren chirurgischer Behandlung. Mit Recht nimmt der Verf. in Bezug auf die Indicationen und Erfolge der operativen Eingriffe einen sehr zurückhaltenden Standpunkt ein und warnt nachdrücklich vor übertriebenen Hoffnungen. Interessant sind seine Beobachtungen über die partielle sensorische Epilepsie. R. kommt auf Grund seiner klinischen Erfahrung zu dem Schluss, dass die Centralwindungen gleichzeitig als motorische und sensible Centren zu betrachten sind. Nur scheint die sensorische Zone eine weit grössere Ausdehnung zu haben, als die motorische. Die folgenden Vorlesungen handeln von den Tumoren an der Gehirnbasis, von Erweichungscysten im Gehirn, von der umschriebenen tuberculösen Meningitis (*méningite tuberculeuse en plaques*), von den Erkrankungen der Vierhügel-Gegend, von der Bulbärparalyse, der Pseudo-Bulbärparalyse und der asthenischen Bulbärparalyse. Besonders lehrreich ist dann eine grössere Reihe von Beobachtungen über atypische Formen der multiplen Sklerose, bei welcher Gelegenheit besonders auch die wichtigen Beziehungen der Hysterie zur multiplen Sklerose eingehend besprochen werden. In den letzten Vorlesungen bespricht R. die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes und bei der multiplen Sklerose, die Compressionslähmungen des Rückenmarks und der Oblongata, die ankylosirende Spondylitis („*maladie ankylosante progressive et chronique*“), die Sklerodermie, die Polyneuritis mit Diplegia facialis und die hysterische Wort-Taubheit.

Strümpell.

2.

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. VII, Jahrgang 1899/1900. Herausgegeben von Prof. Dr. Lenhartz. Hamburg und Leipzig, L. Voss. 684 S. Mit 21 Abbildungen im Text und 5 Tafeln.

Der neue Band der Hamburgischen Jahrbücher enthält eine ausführliche Arbeit von Rumpf und Luce zur Klinik und pathologischen

Anatomie der Beri-Beri-Krankheit. Die Verf. haben in Hamburg 10 Fälle von Beri-Beri beobachtet. In einem Fall konnte die Section gemacht und das Nervensystem anatomisch untersucht werden. Es fanden sich an den peripherischen Nerven eine „Neuritis chronica interstitialis lipomatosa“ mit ziemlich beträchtlichem Markfaser-Ausfall und parenchymatöser Markfaser-Degeneration, im Rückenmark eine frische parenchymatöse diffuse Markscheidendegeneration mit einzelnen neuritischen Herden in den hinteren Wurzeln, sowie eine unbedeutende Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Ausserdem fand sich aber auch eine selbstständige Erkrankung der Muskeln, so dass also die Beri-Beri als eine Polyneuromyositis aufzufassen ist. — Ausserdem ist hier noch eine Arbeit von Dr. E. Hartogh über Landry'sche Paralyse zu erwähnen. Die Arbeit enthält zwei eigene Beobachtungen des Verf., beide mit fast völlig negativem Befund am Nervensystem. Im ersten Fall schien die Auto-Intoxication des Körpers von einer Enteritis ulcerosa auszugehen, im zweiten Falle von einem Carcinoma ventriculi. Strümpell.

3.

Atlas und Grundriss der Psychiatrie. Von W. Weygandt. Lehmann's medic. Handatanten. Bd. XXVII. München 1902.

Weygandt hat mit diesem Werk eine didaktische Doppelaufgabe von eigenartiger Schwierigkeit zu bewältigen gesucht. Es wäre unbillig, die principiellen Bedenken, die sich in erster Linie gegen den Atlas geltend machen lassen, hier der Reihe nach ins Feld zu führen, denn der Autor hat im Vorwort nach dieser Richtung schon Selbstkritik genug geübt. Wenn er gleichwohl das Wagniss nicht unterliess, so hat ihn offenbar die Erwägung geleitet, dass auch hier erst der Versuch zu entscheiden hat, ob nicht doch auch auf solche Art psychiatrische Belehrung zu verbreiten sei. Wie nicht verwunderlich, zeigt der Atlas eine manchmal etwas naiv anmuthende Buntscheckigkeit. Indessen, wenn man sich erinnert, wie der Student in der psychiatrischen Klinik auch an das anscheinend Selbstverständliche mit staunendem Interesse herantritt, wird man bezüglich der Auswahl mancher Bilder seine kritischen Bedenken wieder zurückdrängen.

Unbedingte Anerkennung dagegen verdient der Grundriss. Er hält sich in der Systematik der Hauptsache nach an Kräpelin's Lehren, ist mit Geschick auf die Bedürfnisse der Praxis zugeschnitten und zeichnet sich durch klare Prägnanz in der Darstellungsweise aus. Man findet Alles darin, was man dort zu suchen berechtigt ist, ja mehr als in manchem dickbändigen Lehrbuch. Ich zweifle nicht, dass das Buch bei vielen Studierenden und praktischen Aerzten sich einbürgern wird.

Specht-Erlangen.

Literatur-Uebersicht.

- Ch. Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Aus dem Englischen übersetzt von M. Urstein. Mit 31 Abb. und einem Titelbilde. Leipzig, W. Engelmann. 1902. 511 S.
- L. Bischofswerder, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la syringomyélie. Névromes intra-médullaires. Main succulente. Paris, C. Naud. 1902. 100 p.
- J. Chadzynski, Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux. Paris, L. Boyer. 1902. 131 p.
- T. Cohn, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für Praktiker und Studierende. Mit 6 Tafeln und 39 Abb. Zweite verbesserte Auflage. Berlin, S. Karger. 1902. 166 S.
- J. Dejerine et A. Thomas, Traité des maladies de la moëlle épinière. Avec 162 Fig. Paris, Baillière et fils. 1902. 470 p.
- A. Diehl, Zum Studium der Merkfähigkeit. Experimental-psychologische Untersuchung. Mit Vorwort von A. Forel. Berlin, S. Karger. 1902. 39 S.
- J. Fajerstajn, Beiträge zur Kenntniss der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe. Tübingen, F. Pietzker. 1902. 55 S.
- J. Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Avec 8 planches. Paris, J. Rousset. 1902. 187 p.
- A. Forel, Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. Vierte umgearbeitete Auflage, Stuttgart, F. Enke. 1902. 256 S.
- O. Förster, Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Mit 63 Fig. Jena, G. Fischer. 1902. 316 S.
- Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Troisième édition. Deux volumes. Avec 702 fig. Louvain, imprimerie des trois rois. 1902.
- W. R. Gowers, Epilepsie. II. Auflage. Deutsche Ausgabe von Dr. Max Weiss. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1902. 336 S.
- Guillain, La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Paris, S. Steinheil. 1902. 183 p.
- F. Hartmann, Die Orientirung. Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1902. 170 S.
- W. Hellpach, Die Grenzwissenschaften der Psychologie. Die biologischen und sociologischen Grundlagen der Seelenforschung, vornehmlich für die Vertreter der Geisteswissenschaften und Pädagogik. Mit 20 Abb. Leipzig, Dürr'sche Buchhandlung. 1902. 515 S.
- Hildebrand, Scholz, Wieting, Das Arteriensystem des Menschen im stereoskopischen Röntgenbild. Zehn stereoskopische Bilder mit Text. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1901.

- Hoche, Die Freiheit des Willens vom Standpunkt der Psychopathologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 40 S.
- H. Hoppe, Die Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenanstalten. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 158 S.
- E. Jentsch, Die Laune. Eine ärztlich-psychologische Studie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 60 S.
- M. Kassowitz, Alkoholismus im Kindesalter. Berlin, S. Karger. 1902. 32 S.
- G. Kolb, Sammel-Atlas für den Bau von Irrenanstalten. Ein Handbuch für Behörden, Psychiater und Baubeamte. Lieferung 1 u. 2. Halle a. S., C. Marhold. 1902.
- O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Mit einem Vorwort von E. v. Bergmann. Dritte umgearbeitete Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 216 S.
- B. Krönig, Ueber die Bedeutung der functionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynäkologie. Leipzig, G. Thieme. 1902. 102 S.
- P. Kronthal, Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. Mit 9 Taf. und 27 Fig. im Text. Jena, G. Fischer. 1902. 274 S.
- R. Landau, Nervöse Schulkinder. Ein Vortrag. Hamburg u. Leipzig, L. Voss. 1902. 40 S.
- H. Meige et E. Feindel, Les tics et leur traitement. Préface de Brissaud. Paris, Masson et Cie. 1902. 633 p.
- H. Oppenheim, Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 37 S.
- R. Panse, Schwindel. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 66 S.
- G. Peritz, Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Mit 10 Abb. Berlin, S. Karger. 1902. 232 S.
- R. von Reuss, Das Gesichtsfeld bei functionellen Nervenleiden. Mit 17 Fig. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke. 1902. 119 S.
- A. Saenger, Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Mit 2 Abbildungen. Berlin, S. Karger. 1902. 32 S.
- L. Scholz, Leitfaden für Irrenpfleger. Dritte erweiterte Auflage. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 82 S.
- E. Schultze, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Aus der juristischen Fachliteratur des Jahres 1901 zusammengestellt. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 46 S.
- W. Schuppe, Der Zusammenhang von Leib und Seele das Grundproblem der Psychologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 67 S.
- O. Schwarz, Encyclopädie der Augenheilkunde. Lieferung 1 u. 2. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1902.
- C. Schwerdt, Die Seekrankheit. Vorschläge zu ihrer gemeinsamen Bekämpfung durch Techniker und Aerzte. Jena, G. Fischer. 1902. 11 S.
- C. Schwerdt, Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. Ein Vortrag. Jena, G. Fischer. 1902. 19 S.
- Steding, Ueber die naturgemässe Behandlung und Heilung der Nervenschwäche. Hannover, Schmorl & Seefeld. 1902. 94 S.
- A. Theilhaber, Der Zusammenhang von Nervenkrankungen mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 22 S.

- L. W. Weber, Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 54 S.
- K. Witthauer, Leitfaden für Krankenpflege im Krankenhaus und in der Familie. Zweite neu bearbeitete Auflage. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 192 S.
- W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Fünfte völlig umgearbeitete Auflage. Bd. I. Leipzig, W. Engelmann. 1902. 553 S.
- Th. Ziehen, Psychiatrie für Aerzte und Studirende bearbeitet. Zweite vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 14 Abb. und 8 Tafeln. Leipzig, S. Hirzel. 1902. 750 S.

Seben erschienen 5 6 Lieferung von

ENCYKLOPÄDIE

DER

AUGENHEILKUNDE

Herausgegeben

von

Professor Dr. **O. Schwarz** in Leipzig

Bearbeitet von

Doc. Dr. L. BACH, WÜRZBURG. DR. FIELSCHOWSKY, LEIPZIG. PROF. DR. BIRNBAUER, GRAZ. DR. BOCK,
LADACH. DR. L. BÖRTHEN, DEONTHEIM. Doc. Dr. BRAUNSCHWEIG, HALLE A. S. DR. L. BRUNS, HANNOVER.
PROF. DR. CRINICIONE, PALERMO. PROF. DR. COHN, BRESLAU. Doc. Dr. FLSCHNIG, WIEN. PROF. DR.
VON EWETZKY, MOSKAU. DR. VAN GEUNS, HAAG. PROF. DR. GOLDZIEHER, BUDAPEST. Doc. Dr. HEINE,
BRESLAU. PROF. DR. HESS, MARBURG. PROF. DR. BOSCH, BASEL. PROF. DR. KÖNIGSHÖFER, STUTTGART.
PROF. DR. KÜSTER, LEIDEN. GEH. MED.-RATH PROF. DR. KUHNT, KÖNIGSBERG. Doc. Dr. KUNN, WIEN.
DR. LAMHOFFER, LEIPZIG. DR. O. LANGE, BRAUNSCHWEIG. DR. LECHNER, LEIDEN. PROF. DR. VON LEN-
ROSSIK, BUDAPEST. PROF. DR. MAGNUS, BRESLAU. DR. O. MEYER, BRESLAU. DR. MOBY'S, LEIPZIG.
DR. NEUNHÖFFER, STUTTGART. DR. OSTWALT, PARIS. PROF. DR. PETERS, BONN. WIEHL, STAATSRATH
PROF. DR. RATHMANN, DORPAT. Doc. Dr. SALZMANN, WIEN. GEH. MED.-RATH PROF. DR. SATTLER,
LEIPZIG. DR. SCHANZ, DRESDEN. DR. SCHÖUTE, AMSTERDAM. PROF. DR. SCHWARZ, LEIPZIG. PROF. DR.
SILLEN, BERLIN. PROF. DR. STRAUB, AMSTERDAM. PROF. DR. VON STRUMPELL, ERLANGEN. PROF. DR.
VOSSIUS, GIESSEN. PROF. DR. WEISS, MANNHEIM. Doc. Dr. WINDSCHEID, LEIPZIG. DR. WOLFFBERG,
BRESLAU. DR. ZIMMERMANN, STUTTGART.



LEIPZIG
VERLAG VON F.C.W.VOGEL
1900

Complet in 14 Lieferungen
zum Subscriptions-Preis von 2 M. pro Lieferung.
Der Subscriptions-Preis erlischt nach Ausgabe der letzten Lieferung.

XII.

Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen.¹⁾

Von

Dr. H. Munch-Petersen (Kopenhagen).

(Mit Tafel I).

Historisches.

Die Hauptzüge des geschichtlichen Entwicklungslaufes der spinalen Theorie sind in Kürze folgende: Descartes begründete im 17. Jahrhundert die Lehre von den Reflexbewegungen, indem er diejenigen Bewegungen, welche durch äussere und innere Reizung mittels Reflexion in der Glandula pinealis ohne Mitwirkung des Willens entstehen, von den willkürlichen Bewegungen unterschied. Das Kriterium, um zu entscheiden, inwiefern man mit Reflexbewegungen zu schaffen habe, wurde demnach also der Mangel des psychologischen Begriffes des Willens; folglich konnte man mit Sicherheit nur am Menschen erfahren, ob die durch Reizung hervorgerufenen Bewegungen Reflexbewegungen seien.

Da kam man auf den Gedanken, dass Bewegungen kopfloser Thiere nothwendigerweise unwillkürlich sein müssten, da das Thier wegen Entfernung des Gehirns, der Seele, mithin auch des Willens beraubt sei, und man glaubte deshalb, die Bewegungen, die bei dergestalt verstümmelten Thieren durch Reizung der Haut entstehen, mit den entsprechenden unwillkürlichen Bewegungen beim Menschen parallelisiren zu können. Man wies nun nach, dass die Bewegungen nicht nur mittels des unversehrten Rückenmarks, sondern auch mittels einzelner Theile desselben ausgelöst werden konnten. Dass das Rückenmark für die Reflexbewegungen eine Nothwendigkeit war, ging daraus hervor, dass nach Destruction dieses Organs jede reflectorische Bewegung aufhörte (Hales-Whytt). Keiner der älteren Physiologen

1) Auszug aus der dänischen Habilitationsschrift des Verf., welche zur weiteren Begründung der hier gegebenen Auseinandersetzungen und Schlüsse ausführliche Tabellen, Krankengeschichten und Literaturangaben enthält.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

betrachtete es aber als selbstverständliche Sache, dass die Reflexbahnen bei hirnlosen Thieren mit den Reflexbahnen bei Thieren mit unverletztem Centralnervensystem dergestalt identisch waren, dass bei letzteren die Möglichkeit, auch das Gehirn könnte als Reflexorgan fungiren, auszuschliessen sei. Erst Marshall Hall verweist (1832) nicht nur alle Reflexbahnen in das Rückenmark und die in dessen Verlängerung liegenden Hirntheile, sondern stattet diese Centralnerventheile auch mit einem besonderen Reflexsystem — dem excitomotorischen — aus, und wenngleich dieses System keine allgemeine Anerkennung gewann, so schloss man von dieser Zeit an das Grosshirn davon aus, als Reflexorgan irgend welche Bedeutung zu besitzen.

Seitdem geht man in der Reflexlehre von der Ansicht aus, die verschiedenen nervösen Functionen seien dermaassen an einzelne Theile des Centralnervensystems gebunden, dass die Entfernung der einzelnen Centralnerventheile auf immer den Wegfall der unter normalen Verhältnissen von denselben ausgeführten Functionen bewirke. Die Möglichkeit, die übrig gebliebenen Nerventheile könnten die Functionen der entfernten Theile übernehmen, zieht man nicht in Betracht. Deshalb räsonnirt man folgendermaassen: Wird das Gehirn entfernt, so hat man damit zugleich dessen psychische Functionen entfernt, so dass der Rest des Centralnervensystems alles eigentlichen psychischen Lebens beraubt und mithin ausser Stande sein wird, die Bewegung willkürlich auszulösen. Alle Bewegungen, die mittels der restirenden Nerventheile durch Reizung entstehen, sind also reine Reflexbewegungen. Umgekehrt schliesst man, dass diejenigen Functionen, deren sich ein hinterlassener Centralnerventheil fähig erweist, auch unter normalen Verhältnissen von diesem bewegt werden. Da das Rückenmark fähig ist, am hirnlosen Thiere Reflexe auszulösen, so schliesst man hieraus, dass die spinalen Reflexe auch unter normalen Verhältnissen mittels dieses Centralorgans ausgelöst werden, und man spricht dem Gehirn diese Function ab. Da es nun gelingt, mittels eines einzelnen isolirten Rückenmarkssegmentes Reflexe hervorzurufen, zieht man hieraus den Schluss, dass die Reflexe normal mittels einer solchen kleinen Partie des Rückenmarks durch horizontale Leitung aus der hinteren bis zur vorderen Nervenwurzel entstehen, mittels des spinalen Reflexcentrums. Es erweist sich, dass dieses Ganglienzellen enthält, und folglich werden die Reflexe mittels dieser Zellen ausgelöst (Valentin, Wagner). Endlich nimmt man die Setschenow'sche Hypothese an (1863) und lässt das spinale Reflexcentrum einer constanten activen Hemmung von Seiten des Gehirns unterworfen sein — eine Theorie, die bei weitem nicht bewiesen ist, selbst wenn man die Entstehung der Reflexe mittels spinaler Centren zugiebt, und die unter der Voraussetzung

aufgestellt wurde, diese Ansicht erkläre zur Genüge, dass das Gehirn, obschon die Reflexe unten im Rückenmark entstehen, dennoch einigen Einfluss auf deren Entstehung zu haben scheint. Obwohl die Set-schenow'sche Theorie einen der Haupteinwürfe gegen die spinale Reflextheorie beseitigt, leistet sie andererseits durchaus keine positive Stütze, da die spinale Theorie in ihrer ursprünglichen Form von der erwähnten Hypothese ausgeht, dass die tiefer gelegenen Theile des Centralnervensystems nach Entfernung der höher gelegenen nicht im Stande sein sollten, die Functionen der letzteren zu übernehmen. Diese Ansicht wurde jedoch schon längst durch physiologische Experimente umgestossen.

Es ist unter normalen Verhältnissen anzunehmen, dass das grosse Hirn bei allen Wirbelthieren der Sitz der psychischen Functionen, z. B. des Ueberlegens und Wollens, ist, wie auch, dass die spontanen Bewegungen der Thiere, z. B. das Gehen, aus der Corticalis des Grosshirns innervirt werden. Nun zeigen Goltz's Experimente, dass beider Hirnhemisphären beraubte Frösche und junge Hunde — wenn seit der Operation kürzere oder längere Zeit verstrichen ist — sich ganz gut umherbewegen und eine, wenn auch verminderte Intelligenz zeigen können. Diese Experimente — die von anderen Physiologen an vielen anderen Wirbelthieren mit demselben Ergebnisse wiederholt wurden — wie auch die weit früher von Volkmann, Paton und Pflüger an solchen angestellten Experimente zeigen, wie die unteren Theile des Centralnervensystems die Functionen des Gehirns übernehmen können, und dass diese Fähigkeit des Nervensystems, kurze Zeit nach der Operation statt der entfernten Nerventheile zu vicariiren, sich um so entschiedener auspricht, je tiefer die Individuen in der Klasse der Wirbelthiere stehen, und je jünger sie sind.

Es hat sich also erwiesen, dass die Voraussetzung, von der man bei den Versuchen an Thieren ausging, nicht stichhaltig ist, und man hat deshalb das Recht, die auf diese Versuche gestützte spinale Theorie zu bezweifeln.

Nun sind überdies mit Bezug auf die Hautreflexe mehrere wichtige Thatsachen ans Licht gezogen, die der Theorie entschieden widerstreiten. So ist es in der That nie gelungen, trotz der erschienenen mehr oder weniger wahrscheinlichen Hemmungstheorien die Theorie mit den klinischen Erfahrungen in Uebereinstimmung zu bringen, welche erweisen, dass die Hautreflexe durch Unterbrechung der motorischen und der sensitiven Bahnen in der Capsula interna aufgehoben werden. Noch unhaltbarer wurde die Theorie, als Bastian u. m. A. nachwiesen, dass die Hautreflexe durch totale Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark oberhalb der spinalen Centren aufgehoben

12*

werden¹⁾. Der Glaube der Kliniker an die spinale Theorie ist daher allmählich erschüttert worden. Strümpell z. B. hat die Theorie von der Localisation der Hautreflexcentren stets mit grosser Reservation angeführt und verlangt eindringlich weitere Untersuchungen in der Frage. Andere (Jendrassik, Pandi und zum Theil Geigel) stellten die Theorie auf, die Hautreflexe hätten ihre Centren in der Corticalis des Grosshirns, was damit übereinstimmt, dass die Hautreflexe aufgehoben werden, wenn ihre Bahnen nach dem Reflexcentrum, sowohl im Rückenmark als in der Capsula interna, Unterbrechung erleiden.

Ausserdem, dass die klinischen Erfahrungen der spinalen Theorie der Hautreflexe widerstreiten, deuten auch spätere experimentelle Versuche an Thieren gegen dieselbe. So hat man bei Hunden und anderen Säugethieren durch Entfernung des Bewegungscentrums der Vorderpfote in der Corticalis des Grosshirns jegliche Bewegung der Pfote nach Reizungen der Haut, wie Stich und Druck, aufgehoben. Man möge das Ausbleiben der Irritationsbewegungen nun durch Lähmung (Ferrier) oder durch Gefühllosigkeit erklären (Munk), so ist doch festgestellt, dass die Hautreflexe durch Entfernung von Centren aus der Corticalis aufgehoben werden können. Und durch Untersuchungen an Affen, die unter allen Wirbelthieren dem Menschen am nächsten stehen, fand Sherrington, dass die Durchschneidung des Rückenmarks in der Halsgegend Herabsetzung der Hautreflexe unterhalb der Unterbrechungsstelle herbeiführte. Sogar bei Fröschen hat man nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Einmündungsstelle der Nerven der unteren Extremität Störung des normalen Hautreflexes an dem Hinterbeine beobachtet, indem die Beugung des Hüftgelenks unterblieb (Sanders-Ezn). Bei demselben Thiere fanden Rosenthal und Mendelsohn, wie später Bickel durch Versuche über totale Unterbrechung im Rückenmark, zu denen die neueren klinischen Erfahrungen sie veranlassten, dass in solchen Fällen, wo die Regio bulbocervicalis (in der Höhe des Calamus scriptorius) unversehrt war, zur Hervorrufung einer Reflexbewegung eine schwächere Reizung der Haut eines Beines genügte, als in Fällen, wo man mittels eines Querschnittes den genannten Theil von dem übrigen Rückenmark getrennt hatte, und dass die Ausbreitung der Reflexbewegungen in den beiden Fällen in verschiedener Reihenfolge stattfand. Diese Ergebnisse sind übrigens in Uebereinstimmung mit der schon längst bekannten Thatsache, dass die Querleitung im Rückenmark schwieriger geschieht

1) Die in der Literatur beschriebenen sicheren Fälle totaler Unterbrechung mit Bewahrung der Hautreflexe sind im Vergleich mit der grossen Anzahl von Fällen mit fehlenden Hautreflexen in der That sehr selten.

als die Längsleitung, und dass die durch Reizung der Haut ausgelösten Bewegungen um so weniger zweckmässig und um so geringer sind, je mehr vom Rückenmark oberhalb der Austrittsstelle der betreffenden Nerven entfernt wird.

Diese Erfahrungen deuten entschieden darauf hin, dass die Hautreflexe normaler Weise nicht der bisher gültigen Ansicht gemäss im Rückenmark in der Höhe des Eintritts der entsprechenden Nerven, sondern weiter oben im Centralnervensystem ausgelöst werden. Zugleich mögen sie zeigen, dass bei Wirbelthieren rücksichtlich der Hautreflexe dasselbe Verhalten stattfindet wie rücksichtlich anderer nervöser Functionen: dass nämlich zurückgebliebene Centraltheile nach Verlauf kürzerer oder längerer Zeit nach der Operation die Reflexfunction der entfernten Theile mehr oder weniger vollständig übernehmen können, und diese vicariirende Fähigkeit ist, wie bereits erwähnt, am stärksten bei den niedrigsten Wirbelthieren, beim Menschen dagegen nur in sehr geringem Grade ausgeprägt, wie sie bei jungen Individuen denn auch grösser ist als bei alten.

Da die spinale Theorie sich also mit Bezug auf die Hautreflexe als unhaltbar erwiesen hat, möchte der Anlass gegeben sein, die Frage wegen der Localisation dieser Reflexe im Centralnervensystem zu erneuter Untersuchung vorzunehmen. Die mitgetheilte Entwicklung zeigte, wie schwer es war, durch Experimente an Thieren zu einem endlichen Resultate zu gelangen — denn die Schwierigkeit liegt nicht nur in der grossen vicariirenden Fähigkeit des Centralnervensystems bei Thieren, sondern auch darin, dass die Thiere nicht anzugeben vermögen, ob sie den Reiz empfinden und ob die durch den Reiz erzeugten Bewegungen willkürliche oder unwillkürliche sind. Was indess bereits von Seiten der Klinik vorliegt, dürfte uns die Hoffnung geben, auf diesem Wege der Lösung der Frage näher zu kommen. Dem Beispiele Pflüger's folgend, dessen Reflexgesetze sich ausschliesslich auf klinische Erfahrungen stützen, werden wir deshalb von Versuchen an Thieren absehen und durch Untersuchungen an Menschen das Material zu gewinnen suchen, um die wirklichen Centren der Hautreflexe festzustellen.

Einleitung.

Bevor wir zur Darstellung der von uns angestellten Untersuchungen über das Verhalten der Hautreflexe während normaler und pathologischer Zustände und der hieraus abgeleiteten Resultate schreiten, wird es nothwendig sein, eine Reihe orientirender Bemerkungen her-

zusetzen und vor allen Dingen den Begriff des Hautreflexes zu definiren.

Praktisch weiss jeder Arzt, was man unter Hautreflexen versteht, indem diese jetzt als ein Glied in jeder genaueren Untersuchung eines Nervenpatienten eingeht. Anders stellt sich die Sache bei einer theoretischen Definition des Begriffes. Ursprünglich wurde das Wort Reflexion von Descartes eingeführt, der hiermit diejenige Muskelaction bezeichnete, welche dadurch entstand, dass eine Erregung des Nervensystems in der Form einer Bewegung zurückreflectirte, ohne dass der Wille irgend welchen Antheil an ihrer Entstehung hätte. Marshall Hall stellte fest, dass alle „spinalen Reflexe“, wozu die gewöhnlichen Hautreflexe gehören, einzig und allein vermittelt des Rückenmarks geschehen, ohne dass das Gehirn irgendwie mit ihrer Erzeugung zu schaffen hat. Seit Marshall Hall hat man deswegen den Hautreflex stets als diejenige unwillkürliche Bewegung definirt, welche dadurch entsteht, dass eine Reizung der Haut im Rückenmark in einen Bewegungsimpuls übertragen wird, der die betreffenden Muskeln in Bewegung setzt. Es hat sich nun in der jüngsten Zeit eine wohlbegründete Opposition gegen diese spinale Auffassung der Hautreflexe erhoben, und wenn es gerade die Aufgabe dieser Untersuchungen sein sollte, neue Thatsachen zur Aufklärung über die Localisation der Hautreflexe im Centralnervensystem herbeizuschaffen, so ist es einleuchtend, dass man hier nicht von vornherein von der Definition der Hautreflexe als ausschliesslich spinaler Erscheinungen ausgehen darf. Es ist daher nichts Anderes zu thun, als vorläufig zur ursprünglichen Definition zurückzukehren, nämlich zu der, dass ein Hautreflex diejenige unwillkürliche Bewegung ist, welche durch Reizung der Haut entsteht, indem wir bei der Definition die Frage nach der Localisation der Reflexcentren dahingestellt bleiben lassen. Diese Definition der Hautreflexe hat erstens geschichtliche Berechtigung, da sie die ursprüngliche Definition des Begriffes ist, und befindet sich überdies in Uebereinstimmung mit der Praxis der Kliniker, da man am Krankenbette thatsächlich kein anderes Kriterium hat, um zu entscheiden, ob die durch Reizung der Haut hervorgerufenen Bewegungen Reflexbewegungen sind. als dieses, dass sie ohne den Willen des Patienten entstehen.

Glücklicherweise bieten die Hautreflexe doch auch gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die ausser der psychischen Controle des Patienten dem Untersucher in den einzelnen Fällen zur Entscheidung verhelfen, ob die durch die Reizung hervorgerufenen Bewegungen Reflexbewegungen oder willkürliche Bewegungen sind. Die Hautreflexe entstehen stets, dem Pflüger'schen Gesetze entsprechend, zuvörderst an

derselben Seite wie die Reizung und in der Regel nur einseitig. In Betreff des Abdominal- und des Cremasterreflexes wird daher die Entscheidung leicht, indem man gewöhnlich die Abdominalmuskeln und den Cremastermuskel nicht willkürlich zu contrahiren im Stande ist. Andere der Hautreflexe, z. B. den Plantarreflex, kann man allerdings willkürlich zum Theil nachmachen, sie bieten jedoch ebenfalls gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die einem geübten Beobachter zur Entscheidung verhelfen.

Ausserdem, dass man bei Reflexuntersuchungen an Menschen die psychische Controle hat, ob eine Bewegung willkürlich oder reflectorisch ist, wird man auch auf andere Weise Nutzen daraus ziehen können, dass man ein mit menschlicher Intelligenz begabtes Versuchsindividuum hat. Bei dergleichen Untersuchungen wird man nämlich einen Vergleich des Hautreflexes mit der entsprechenden Empfindung anstellen können, und ferner wird man im Stande sein, denselben mit dem entsprechenden willkürlichen Bewegungsvermögen zu vergleichen.

Die Hautreflexe sind, wie schon die älteren Autoren beobachteten, zweckmässige Bewegungen, die darauf ausgehen, den gereizten Körperteil der unangenehmen oder schädlichen Reizung zu entziehen. Gewöhnlich wird dies durch Entfernung vom Reize geschehen. Seltener entzieht sich die gereizte Gegend dem Reize auf andere Weise, z. B. beim Palmarreflex, wo der Handteller dadurch geschützt wird, dass die Hand sich schliesst.

In der Regel wird man überall an der Haut des Menschen durch geeignete Reizmittel Reflexbewegungen hervorrufen können. Durch Reizung der meisten Stellen der Haut erhält man unberechenbare, atypische Hautreflexe, so dass man sogar an demselben Individuum im einen Augenblick eine, im nächsten Augenblick eine ganz andere Bewegung auslöst; man kann hier also nicht vorher berechnen, welche Form die Bewegung annehmen wird. Es giebt indess einzelne Stellen der Haut, an welchen man durch Auslösung stets dieselben typischen Hautreflexe erhält.

Solche Hautstellen finden sich erstens an der Fusssohle. Der hieraus ausgelöste Reflex heisst der Plantarreflex. Zweitens an der inneren vorderen Fläche des obersten Drittels des Schenkels, aus welcher der Cremasterreflex ausgelöst wird. Beim Weibe findet Geigel als Aequivalent des Cremasterreflexes eine Contraction der untersten Bündel des Obliquus internus eben oberhalb des Lig. Fallopii, welcher Reflex, seiner Angabe nach, fast ebenso häufig vorkommt, wie beim Manne der Cremasterreflex. Eine dritte Hautpartie zur

Auslösung typischer Reflexe giebt die Bauchwand ab, durch deren Reizung der Abdominalreflex entsteht.

Man kann ausserdem von einzelnen anderen Stellen der Haut zuweilen typische Hautreflexe hervorrufen, die auch ihre Benennung erhalten haben; wegen ihres seltenen Auftretens, wegen des gewöhnlich nur geringen Umfanges der Bewegungen, der ihre Beobachtung erschwert, und wegen anderer Misslichkeiten bei ihrer praktischen Anwendung haben die Kliniker dieselben aber niemals in ausgedehntem Maasse angewandt.

Einer Untersuchung wie der von uns geplanten erhebt sich nun sogleich die Schwierigkeit, dass die typischen Reflexe bei Nervengesunden dennoch nicht constant, sondern im Gegentheil vielen Schwankungen unterworfen sind, ja, mit Bezug auf einen Theil derselben verhält es sich so, dass sie überhaupt nur selten gefunden werden. Nur die Plantar-, die Abdominal- und die Cremasterreflexe (männliche und weibliche) treten in so grosser Häufigkeit und Constanz auf, dass man berechnete Hoffnung hegen kann, durch ihre Untersuchung zu einem Ergebnisse zu gelangen, weshalb wir uns darauf beschränken werden, uns mit dem Verhalten dieser Hautreflexe zu beschäftigen. Wir untersuchen nun vorerst die Hautreflexe bei nervengesunden Individuen, bestimmen die Variationen der Hautreflexe bei diesen und suchen darüber ins Reine zu kommen, was diese Variationen bedingt. Darauf unterwerfen wir die nämlichen Hautreflexe einer Untersuchung an Patienten mit Nervenleiden, indem wir die Veränderungen der Reflexe mit den vorliegenden krankhaften Symptomen zusammenhalten, welche zugleich über den Sitz und die Natur des Leidens Aufschlüsse geben.

In einzelnen Fällen unterbleibt der Hautreflex sogar bei den kräftigsten Reizen; man sagt dann, dass der Hautreflex aufgehoben ist, und dieser Ausdruck wird kein Missverständniss erregen. In der Regel wird ein hervorgerufener Hautreflex, was die drei genannten Kategorien betrifft, aber deutlich zum Vorschein kommen und dann nach der üblichen Terminologie gesteigert, normal oder herabgesetzt sein. Mit den genannten Ausdrücken synonym sagt man statt „gesteigert“ auch erhöht und lebhaft, während man statt „herabgesetzt“ auch ermässigt oder träge sagt. In der neurologischen casuistischen Literatur und in den neurologischen Handbüchern werden diese Ausdrücke gebraucht, ohne dass man sich, wie es den Anschein hat, klar gemacht hätte, dass man hierdurch zwei verschiedene Verhältnisse mit einander vermengt.

Bei der Erzeugung eines Hautreflexes wird man beobachten, dass die Reflexbewegung sich innerhalb einer gewissen Grenze bei dem

nämlichen Individuum um so kräftiger und stärker äussert, je stärker man den Reiz macht oder je mehr Reize man summirt, bis man schliesslich die maximale Reflexauslösung erreicht, die sich bei keinem Reize, wie kräftig dieser auch sei, überschreiten lässt. Diese maximale Reflexbewegung hat aber bei den verschiedenen Individuen ja nicht dieselbe Grösse und wird auch nicht durch dieselbe Stärke der Reize hervorgerufen. Bei einigen Individuen erzeugt sogar ein kleiner Reiz eine deutliche, zuweilen gar die maximale Reflexbewegung, bei anderen erhält man erst durch einen kräftigen Reiz eine deutliche Reflexbewegung; die maximale lässt sich dann erst mittels sehr starker Reize erreichen.

Dass ein Hautreflex sich mittels eines geringen oder bedeutenden Reizes auslösen lässt, glauben wir am besten als gesteigerte, bzw. herabgesetzte Reflexirritabilität bezeichnen zu können. Die Variationen der maximalen Reflexbewegung werden wir dagegen als gesteigerte oder herabgesetzte Reflexmobilität bezeichnen. Normale Verhältnisse werden stattfinden, wenn sowohl die Reflexirritabilität als die Reflexmobilität normal ist.

Bei der Bezeichnung dieser beiden Begriffe ist eine Sonderung nämlich nothwendig, da die Reflexirritabilität und die Reflexmobilität sich bei den verschiedenen Individuen nicht immer parallel verhalten. Meistens sind sie bei Nervengesunden zwar parallel, man kann jedoch auch hier ein gegensetzliches Verhalten der Reflexerregbarkeit zur Reflexmobilität finden. So wird man bei herabgesetzter Reflexirritabilität sehr oft mittels Steigerung des Reizes normale, sogar gesteigerte Reflexmobilität erzielen können. Bei Nervenkranken ist ein gegensetzliches Verhalten gar nicht selten der Fall, was, wie wir später ansehen werden, von grosser Wichtigkeit ist. Es ist deshalb nicht zulässig, die Ausdrücke „gesteigertes“ oder „herabgesetztes“ Hautreflex zu gebrauchen, um Variationen der Reflexerregbarkeit sowohl als solche der Reflexmobilität zu bezeichnen, und die gewöhnliche Vermengung der beiden Begriffe ist der Entwicklung der Lehre von den Hautreflexen entschieden nachtheilig gewesen.

Bei den Untersuchungen wurde überall folgendes Verfahren angewandt: Der Patient liegt möglichst zwanglos in gewöhnlicher Rückenlage in seinem Bette oder auf einem Operationstisch. Man sorgt dafür, dass die Muskeln schlaff sind, und dass der Patient sich überhaupt in völliger physischer und psychischer Ruhe befindet. Das Verbinden der Augen, das einzelne frühere Untersucher angewandt haben,

damit der Patient die Manipulationen nicht sehe, unterliessen wir, da ein solches Verfahren ihn nur in Affect bringt und ihm Angst vor dem zu Erwartenden einflösst, was auf den Verlauf der Reflexe leicht störende Einwirkung üben kann. Legt man eine Bettdecke als einen Wall über die Brust, so kann man den Patienten leicht daran verhindern, zu sehen, was da vorgeht, ohne ihn unnöthigerweise in Affect zu bringen. Ferner benachrichtigt man ihn von dem Zweck der Untersuchung, damit er über die Reize nicht erschrickt, und fordert ihn auf, sich während der Dauer der Untersuchung nicht willkürlich zu bewegen. Nur mechanische Reize werden angewandt, und diese werden auf die am Krankenbette übliche einfache Weise erzeugt, indem man zur Auslösung des Stichreflexes Nadelstiche und zur Auslösung des Streichreflexes das Ende des Stieles eines Percussionshammers benutzt.

Man möchte vielleicht einwenden, dass dergleichen einfache Instrumente zur täglichen Untersuchung der Hautreflexe zu diagnostischem Zwecke allerdings sehr praktisch sein können, dass eine Untersuchung wie diese, die angestellt wird, um eine verwickelte theoretische Frage aufzuklären, dagegen ganz anders feinfühlige Instrumente erheische. Namentlich sollte man meinen, es könne von Bedeutung sein, solche Instrumente anzuwenden, mittels deren man den Stärkegrad des Reizes bei der Erzeugung des Reflexes direct abzulesen vermöchte. Die Reflexirritabilität ist jedoch selbst unter normalen Verhältnissen so äusserst variirend, dass nur sehr bedeutende Variationen eine Rolle spielen, und solche wird man auch beim Gebrauch der genannten einfachen Instrumente mit Leichtigkeit beobachten können. Was der Umfang der Reflexbewegung betrifft, so würde diese sich mittels mehr oder minder complicirter Instrumente graphisch aufzeichnen lassen, auch hier finden wir aber selbst unter normalen Verhältnissen so starke Schwankungen, dass man nur die bedeutenden Unterschiede in Betracht ziehen kann, die sich mit Leichtigkeit direct beobachten lassen.

Wenn man anfangs mit einem ganz schwachen Reize versucht und die Reflexbewegung auf diesen beobachtet und darauf mittels verstärkten Reizes die maximale Reflexbewegung hervorbringt, erhält man freilich kein exactes Maass, jedoch einen guten Ueberblick sowohl über die Reflexirritabilität als über die Reflexmobilität.

Die Hautreflexe bei Nervengesunden.

Der folgende Abschnitt bezweckt, hauptsächlich auf Grundlage eigener Untersuchungen das Verhalten der Hautreflexe bei Nerven-

sunden aufzuklären. Diese Untersuchungen wurden im Kopenhagener St. Johannesspital (Professor Grünfeld) an im Ganzen 400 Individuen (nämlich 100 Knaben, 100 Mädchen, 100 Männern und 100 Frauen) unternommen und durch einige Untersuchungen an 50 in der Massageklinik des Kopenhagener Garnisonshospitals behandelten Soldaten ergänzt.

Der grösste Theil der im St. Johannesspital Untersuchten waren Patienten, die wegen verschiedener Leiden, besonders Hautkrankheiten, chronischer Wunden am Schienbein, Herz-, Lungen- und Verdauungskrankheiten, Aufnahme im Krankenhaus gefunden hatten, und die weder von Seiten des Nervensystems noch sonst Symptome darbieten, von denen es (wie von Fieber, Debilität, Oedem, Ascites oder verdickter Haut) denkbar wäre, dass sie auf die Reflexe einwirken könnten.

Vorerst werden wir nun in Kürze diejenigen Verhältnisse und Momente besprechen, welche sich unseren Untersuchungen zufolge als für unser Studium der Reflexbahnen von allgemeiner Bedeutung erweisen und sich bei allen genannten Reflexkategorien geltend machen. Darauf werden wir speciell den Plantarreflex behandeln, dessen Verhalten zu den Gangbewegungen besonderes Interesse darbietet.

Als allgemeine Ursachen der Variationen der Hautreflexe sind hervorzuheben die verschiedenen Zustände des Nervensystems, der Haut und der Muskeln.

Verhältnisse, die diese Zustände besonders verändern können, sind Alter, Geschlecht und Krankheiten des Individuums.

Selbst bei Nervengesunden wird das Nervensystem individuelle und temporäre Variationen darbieten können, die in dessen Functionen und zwar besonders häufig und deutlich in den psychischen zum Vorschein kommen. Ebenso wie frühere Untersucher der Hautreflexe fanden auch wir, dass diese Reflexe deutlich von dem augenblicklichen psychischen Zustande abhängig sind.

Bekanntlich werden die Hautreflexe von einer Empfindung des Reizes begleitet. So ist ein Stichreflex von dem Schmerze des Stiches begleitet, ein Streichreflex von einer Empfindung, die man Kitzel nennt. Diese Empfindung, die schwer zu definiren oder zu beschreiben ist, die aber Jedermann aus eigener Erfahrung kennt, entsteht wahrscheinlich dadurch, dass mehrere Nervenenden kurz nacheinander der Berührung ausgesetzt werden. Bei den von uns untersuchten Individuen, die sich mitzutheilen vermochten, hatten die Reflexbewegungen stets die Empfindung des Schmerzes oder des Kitzels im Gefolge — bei kleinen Kindern als Anzeichen des Schmerzes gewöhnlich Weinen, als Anzeichen des Kitzels häufig einen vergnügten Ausdruck des Gesichtes, Lächeln oder Lachen. Während aber ein die Hornschicht der

Haut durchdringender Nadelstich stets überall am Körper eine Schmerzempfindung erzeugt, bewirkt das Streichen der Haut mit dem Stiele eines Percussionshammers nicht immer eine Kitzelempfindung. In dieser Beziehung finden sich Verschiedenheiten an den verschiedenen Stellen der Haut. Oft sind diejenigen Stellen am meisten zur Kitzelempfindung disponirt, welche für gewöhnlich nicht berührt werden, z. B. die Achselhöhle, der Nasen- und der Gehörgang. Man trifft aber auch sehr kitzlige Hautstellen an, die täglich der Berührung von Kleidern und anderen Gegenständen ausgesetzt sind, z. B. den Bauch, die innere Fläche der oberen Partie der Schenkel, die Hohlhand, die Fusssohle. Woher diese verschiedene Disposition rührt, ist uns nicht bekannt. Häufig wird man durch Kitzeln der genannten Hautstellen reflectorische Bewegungen auslösen können, die, wie erwähnt, beim Kitzeln der Fusssohle, des Bauches und der inneren Fläche der Schenkel typisch sind. Dagegen lassen sich an den nichtkitzlichen Stellen der Haut keine Kitzelreflexe auslösen. Entsteht eine Reflexbewegung, so ist sie daher stets von einer Kitzelempfindung begleitet, und sie ist um so leichter ausführbar, je leichter die Empfindung sich auslösen lässt. Und bei Unterschied der Intensität der Kitzelempfindung an den symmetrischen Punkten der beiden Seiten entsteht ein entsprechender Unterschied der Reflexerregbarkeit an diesen Punkten.

Dies scheint anzudeuten, dass zwischen der Kitzelempfindung und dem Reflexe ein Causalnexus besteht, so zwar, dass erstere den letzteren verursacht (schon von Jendrassik hervorgehoben). Eine solche Auffassung wird nun auch dadurch bestätigt, dass diejenigen Momente, welche Veränderungen der Kitzelempfindung herbeiführen, auch Veränderungen des Kitzelreflexes bewirken. So zeigen das Temperament und der psychische Zustand überhaupt denselben Einfluss auf die Empfindung und den Reflex. Ein heiteres und lebhaftes Temperament fällt in der Regel mit grosser Reflexirritabilität zusammen, zugleich auch mit gesteigerter Disposition zur Kitzelempfindung. Das umgekehrte Verhältniss findet sich bei Individuen mit tragem und düsterem Temperament. Eine Gemüthsbewegung wie die Freude bewirkt eine Steigerung dieser beiden Factoren, während dagegen der Kummer deren Herabsetzung bewirkt. Starke Concentration des Denkens auf eine schwierige Aufgabe, z. B. die Beantwortung einer verwickelten Frage, bedingt Herabsetzung oder Aufhebung, wie auch das Streben, die Empfindung zu ignoriren, dasselbe Resultat herbeiführt. (Dass man durch Anspannung der Muskeln den Kitzelreflex trotz der Entstehung der Empfindung zu verhindern fähig ist, hat in diesem Zusammenhang kein Interesse.) Umgekehrt hat die

Concentration des Denkens auf die Empfindung eine Steigerung derselben und der Irritabilität zur Folge. Eine Reizung der Haut an einer anderen Stelle gleichzeitig mit dem Reflexkitzel bewirkt Herabsetzung sowohl der Reflexirritabilität als der entsprechenden Empfindung.

Wie bekannt, ist es schwer, die Kitzelempfindung — und den Reflex — an sich selbst hervorzurufen. Dieses Moment hat, wie Jendrassik hervorhob — besonders grosse Bedeutung für unsere Auffassung von den Bahnen des Kitzelreflexes im Centralnervensystem. Wollte man annehmen, der Kitzelreflex würde einzig und allein mittels des Rückenmarks ausgelöst, so müsste dieses Organ im Stande sein, einen von aussen kommenden Reiz von einem Reize, den das Individuum selbst sich zufügt, zu unterscheiden und mithin der Sitz einer ziemlich bedeutenden Intelligenz und Urtheilskraft sein, was gerade den Anhängern der spinalen Reflextheorie besonders unnatürlich vorkommen würde, indem diese sonst geneigt sind, dieses Organ als eine lebende Reflexmaschine aufzufassen. Dagegen lässt sich diese Erscheinung — von deren Richtigkeit sich Jedermann leicht durch Versuche an sich selbst zu überzeugen vermag — wie überhaupt das Causalverhältniss zwischen der Kitzelempfindung und dem Reflexe dadurch erklären, dass die Empfindung, die im Grosshirn und in dessen Corticalis an den hier gelegenen sensitiven Zellen entsteht, den motorischen Impuls und die Reflexbewegung auslöst, so dass man wohl nicht umhin kann, anzunehmen, dass der sensitive Theil der Reflexbahn diese Zellen der Corticalis des Grosshirns anläuft.

Es erweist sich ebenfalls, dass der Schmerzreflex stets von der entsprechenden Empfindung begleitet wird, da aber durch Nadelstiche in die Haut bei Nervengesunden überall eine Schmerzempfindung entsteht, lässt sich bei diesen nicht, wie vom Kitzelreflex, nachweisen, dass der Schmerzreflex bei gänzlich ausfallender Empfindung verschwinden sollte. Die genannten psychischen Momente, die eine parallele Herabsetzung oder Steigerung der Irritabilität der Kitzelempfindung und des Hautreflexes bewirken, üben indess ganz analoge Wirkung auf die Erregbarkeit der Schmerzempfindung und des Schmerzreflexes, und es liegt deshalb Grund für die Annahme vor, dass auch die Bahnen des Schmerzreflexes im Centralnervensystem die sensitiven Zellen der Corticalis des Grosshirns anlaufen.

Dass der Zustand der Haut und die Functionsfähigkeit der Muskeln auf die Variationen Einfluss haben müssen, ist ziemlich einleuchtend und braucht daher nur erwähnt zu werden.

Die Reflexbewegung erscheint an derselben Seite wie der Reiz.

Bei stärkeren Reizen sieht man jedoch zuweilen, dass ausser den zum typischen Hautreflex gehörenden Reflexzuckungen auch an anderen Stellen des Körpers Reflexzuckungen auftreten. Diese Reflexzuckungen erscheinen theils an derselben Seite, und zwar zuvörderst in der Nähe der gereizten Stelle, oder auch zugleich an der entgegengesetzten Seite, und sind dann gewöhnlich symmetrisch, so dass dieser Theil der Reflexausbreitung dem Pflüger'schen Gesetze gemäss geschieht. Treten Reflexzuckungen in grösserer Ferne auf, im Gesicht, in den Gliedmassen oder im Körper, welche fernerer Zuckungen besonders nach kräftigen Reizen erscheinen, so wird man keine Gesetzmässigkeit der Ausbreitung finden können. So entstehen zuweilen Gesichtszuckungen vor Zuckungen in den Armen oder im Körper, zuweilen umgekehrt.

Was die Beziehung der Hautreflexe zu den Sehnenreflexen betrifft, so zeigt diese selbst bei normalen Individuen keinen constanten Charakter.

Wie hervorgehoben, ist es bei Untersuchungen der Hautreflexe von grosser Wichtigkeit, mit dem untersuchten Individuum in psychischen Rapport zu kommen, theils um hierdurch controliren zu können, ob dasselbe mittels des Reflexreizes Empfindungen erhält, theils auch, um auf die Weise sicher zu gehen, dass die erzeugte Bewegung eine reflectorische ist. Bei Untersuchungen an kleinen Kindern gebricht es an dieser psychischen Controle, und man muss dann aus Analogien an Erwachsenen schliessen.

Bei Reflexuntersuchungen während des Schlafes und der universellen Narkose muss man ebenfalls von dieser psychischen Controle absehen. Bei einer geringen Anzahl (15) Untersuchungen während des Schlafes verhielten sich die Hautreflexe fast wie in wachem Zustande, doch schien gewöhnlich einige Herabsetzung der Reflexirritabilität stattzufinden. Uebrigens wird eine Reflexuntersuchung das Individuum sehr schnell zum Erwachen bringen.

Im ersten Stadium (dem Agitationsstadium) der universellen Narkose (Chloroform und Aether) findet man lebhafte Bewegungen und meistens auch gesteigerte Reflexirritabilität; im zweiten Stadium finden sich ähnliche Verhältnisse wie während des gewöhnlichen Schlafes und im dritten Stadium, wo völlige Anästhesie eintritt, sind die Hautreflexe völlig aufgehoben, wie ebenfalls während anderer tief comatöser Zustände.

Das Verhalten der Reflexe während des Schlafes und der Narkose giebt indess keine sicheren Anhaltspunkte für die Lehre von der Localisation der Hautreflexbahnen, da man in den einzelnen Fällen nicht weiss, welche Theile des Centralnervensystems (das Gehirn, das

verlängerte Mark oder das Rückenmark) während dieser Zustände ausser Thätigkeit gesetzt sind, und in welchem Umfange dies geschehen ist.¹⁾

Der Plantarreflex

ist diejenige unwillkürliche Bewegung der unteren Extremität, welche dadurch entsteht, dass man die Haut der Fusssohle in der nach vorne durch die *Capitula ossium metatarsium*, nach hinten durch den *Calcaneus* begrenzten ausgehöhlten Gegend entweder durch Nadelstiche oder durch Kitzeln reizt. Am leichtesten und kräftigsten lässt sich der Reflex aus der Mitte der genannten Gegend auslösen. Das Kitzeln der anderen Punkte der Fusssohle giebt gewöhnlich keine deutliche Reflexbewegung, was damit übereinstimmt, dass sich hier meistens keine Kitzelempfindung hervorrufen lässt. Nadelstiche dagegen bewirken überall in der Fusssohle kräftige Reflexbewegungen.

Im Gegensatz zu den Abdominal- und den Cremasterreflexen ist der Plantarreflex eine combinirte Reflexbewegung, indem die mittels des Reizes contrahirten Muskeln auf mehrere bewegliche Punkte des Beines wirken, die mithin in ihrer Beziehung zu einander bewegt werden. Die Reflexbewegung bei nervengesunden Erwachsenen wird von Babinski folgendermaassen beschrieben: Plantarflexion der Zehen, Dorsalflexion des Fusses, Flexion des Knie- und des Hüftgelenkes. Bei Säuglingen wird die Bewegung der Zehen gewöhnlich eine Dorsalflexion sein, während die übrigen Bewegungen wie bei den Erwachsenen sind.

Das Verhältniss ist indess nicht so aufzufassen, als ob jede Reizung der Fusssohle, wie gering sie auch sei, wenn sie überhaupt einen Reflex hervorruft, auch stets Bewegungen sowohl der Zehen und des Fusses, als auch des Schienbeins und des Schenkels erzeugt. Dies wird nur geschehen, wenn die Reflexirritabilität sehr bedeutend ist. Sonst verhält sich die Sache gewöhnlich wie folgt: Mittels eines ganz unbedeutenden Reizes erhält man erst eine geringe schüttelnde Bewegung der Zehen, bei Zunahme des Reizes wird die Bewegung der Zehen beträchtlicher und zugleich oder bei fernerer Steigerung des Reizes wird der Fuss dorsal flectirt. Bei noch stärkerer Reizung tritt Flexion des Knies und der Hüfte ein. Wegen der Rückenlage des Patienten bei der Erzeugung des Reflexes wird eine Flexion des

1) Die Pharmakologen haben zwar eine Lehre von der Reihenfolge, in welcher die einzelnen Theile des Centralnervensystems narkotisirt werden, diese Lehre stützt sich jedoch hauptsächlich auf die problematische spinale Reflextheorie.

Knies stets mit Nothwendigkeit auch die Flexion des Hüftgelenks bewirken. Letztere Bewegung entsteht in diesem Gelenk indess nicht nur passiv wegen der Flexion des Knies, sondern auch durch Contraction der Beugemuskeln des Schenkels, welche Contraction man theils direct durch die Haut hindurch beobachten kann, auf die man aber theils auch daraus schliessen kann, dass die Ferse wegen der bedeutenden Flexion des Hüftgelenks sich häufig von der Unterlage emporhebt.

Die successive Fortpflanzung der Bewegungen von unten nach oben hat die bei früheren Reflexuntersuchern gewöhnliche falsche Ansicht veranlasst, der Reflex nach geringer Reizung berühre nur die Muskeln der Zehen und breite sich darauf bei gesteigerter Reizung von Muskelgruppe bis Muskelgruppe aus, bis schliesslich auch die Muskeln der Hüfte in Bewegung geriethen. Und dieser Ausbreitung von Muskelgruppe auf Muskelgruppe entsprechend dachte man sich eine correspondirende aufwärts steigende Ausbreitung im Rückenmark von Reflexcentrum zu Reflexcentrum. Bei näherer Untersuchung erweist es sich, dass die Sache sich anders verhält. Schon Brissaud beobachtete, dass der Tensor fasciae latae sich bei kleinen Reizen sogleich contrahirte, und er nannte diese reflectorische Muskelzuckung „le réflexe du fasciae latae“. Nun verhält es sich aber so, dass man schon bei kleinen, nur die Zehen in Bewegung setzenden Reizen an Individuen mit nicht gar zu stark entwickelter subcutaner Fettschicht mittels des Gesichts und der Palpation wahrnehmen kann, wie nicht nur der Tensor fasciae latae, dessen oberflächliche Lage an einer hervortretenden Stelle des Schenkels seine Contraction leicht in die Augen springen lässt, sondern auch andere oberflächliche Muskeln der ganzen Unterextremität sich contrahiren. Man darf daher annehmen, dass die Muskelcontractionen bei solcher leichteren Reizung erst so geringe Kraft besitzen, dass nur die am leichtesten beweglichen Theile, nämlich die Zehen, in Bewegung gerathen. Bei geringer Steigerung des Reizes wird der Fuss mittels der verstärkten Muskelcontractionen dorsal flectirt werden, während zugleich die Bewegungen der Zehen zunehmen, aber erst sehr kräftige, durch ferneres Steigern der Reizung hervorgerufene Muskelcontractionen werden die schwersten Theile der unteren Extremität, nämlich das Schienbein und den Schenkel in Bewegung setzen, und wir bekommen dann die Flexion des Knie- und des Hüftgelenks zugleich mit der maximalen Bewegung des Fusses und der Zehen.

Der Plantarreflex ist deshalb nicht aufzufassen als ein aus einer mit der Stärke des Reizes variirenden Anzahl reflectorischer Muskelcontractionen zusammengesetzter Reflex, sondern als ein gesammeltes

und combinirtes reflectorisches Muskelspiel an der ganzen Extremität, dessen Stärke mittels Steigerung des Reizes zunimmt, und das durch die Thätigkeit eines einzigen Reflexcentrums entstanden ist, welche die Planta durch Zurückziehung vom Reize zu entfernen bezweckt. Hieraus folgt, dass man an der Ausbreitung und dem Umfang der Bewegung ein Maass der Irritabilität und der Mobilität des Plantarreflexes besitzt. Da nun die Flexion des Knies und die Flexion der Hüfte diejenigen Bewegungen sind, welche die kräftigsten Muskelcontractionen erfordern, wird es berechtigt sein, wie es, ohne Begründung allerdings, unter den Klinikern gebräuchlich ist, den Plantarreflex mittels des Umfanges dieser Bewegungen zu messen, namentlich weil die Bewegungen des Fusses und der Zehen gewöhnlich der Grösse der ersteren Bewegungen entsprechen.

Häufiger und deutlicher als bei anderen Reflexen zeigte es sich beim Plantarreflexe, dass die Irritabilität des Reflexes nicht immer zu dessen Mobilität proportional war. Freilich ging grosse Reflexerregbarkeit gewöhnlich mit grosser Mobilität zusammen, bisweilen kamen aber Fälle mit geringer Reflexerregbarkeit vor, wo die maximale Reflexbewegung sehr bedeutend war.

Wie bei den anderen Hautreflexen, giebt es auch Variationen des Plantarreflexes. Da die Haut der Planta und die Muskeln der unteren Extremitäten bei den 450 in den Tabellen angeführten Untersuchungen in keinem Falle irgend etwas Abnormes darboten, z. B. Oedeme und besonders verdickte Epidermis, wodurch der Reflex modificirt werden könnte, so musste man annehmen, dass die Variationen von dem Zustande des Nervensystems, nämlich von dessen Disposition zur Auslösung des Reflexes herrührten.

Wie erwähnt, wird man die Bewegungen des Plantarreflexes, dagegen aber nicht die des Abdominal- und Cremasterreflexes willkürlich nachahmen können, diese willkürlichen Bewegungen lassen sich bei der Untersuchung indess gewöhnlich leicht von den reflectorischen unterscheiden. Der Unterschied des Charakters der Bewegungen ist jedoch leichter zu erblicken, als zu beschreiben. Der Plantarreflex erscheint sogleich nach dem Reize und macht einen mehr mechanischen Eindruck, indem die Bewegungen schnell entstehen, ebenso plötzlich aber wieder aufhören und gewöhnlich von Muskeler schlaffung abgelöst werden, weshalb die Extremität augenblicklich wieder in ihrer ursprünglichen Lage zur Ruhe kommt. Bei stark schmerzhaften Reizen sind die Patienten indess geneigt, die Extremität in der heraufgezogenen Stellung willkürlich zu fixiren, weshalb man das plötzliche Zurückfallen in die ursprüngliche Lage am sichersten mittels

des Kitzelreflexes erzielt. Die willkürliche Bewegung der unteren Extremität entsteht gewöhnlich später, und die Bewegungen haben nicht das mechanisch zuckende Aussehen des Reflexes, sondern sind im Gegentheil abgemessen und beherrscht, obschon meistens grössere Bewegungen des Hüft- und des Kniegelenks mit bedeutenderer Heraufziehung der Extremität entstehen werden, und die heraufgezogene Extremität wird stets einige Zeit nach dem Aufhören des Reizes in dieser Stellung bleiben.

Es mag noch erwähnt werden, dass eine in ihrer äusseren Form mit dem Plantarreflexe völlig identische Bewegung zuweilen entstehen kann, wenn man, besonders nach Erzeugung des Reflexes durch Nadelstiche, den Patienten die Bewegungen der Hand und der Nadel nach der Fusssohle hin, wie um zu stechen, gewahren lässt. In diesem Falle muss der Impuls erst als Resultat der psychischen Bearbeitung des Gesichtseindrucks in der Corticalis des Grosshirns entstehen, der motorische Impuls wirkt aber auf dieselben motorischen Zellen des Rückenmarks wie beim Plantarreflex.

In allen 450 Fällen liess sich der Reflex durch Nadelstiche hervorrufen. Beim Kitzeln fiel er bei 12 Patienten, d. h. in 2,7⁰ an beiden Seiten aus. Keiner dieser 12 fast gleichmässig unter die verschiedenen Altersklassen und Geschlechter vertheilten Patienten bot Symptome einer Kitzelempfindung dar, und unter den 6 Erwachsenen, denen der Kitzelreflex abging, gaben 5 totalen Mangel an Kitzelempfindung an. In einen Falle fand sich der Kitzelreflex nur an der einen Seite, und die Kitzelempfindung entstand nur an dieser Seite. In 7 Fällen, wo die Irritabilität des Kitzelreflexes an den beiden Seiten deutlichen Unterschied zeigte, fand sich dementsprechend Verschiedenheit der Intensität der Kitzelempfindung an den beiden Seiten.

Ausser solchen Variationen der Erregbarkeit und der Mobilität stellen sich die Variationen der Form der Reflexbewegungen dar, welche die einzelnen Bewegungen, aus denen der Plantarreflex zusammengesetzt ist, nämlich die Bewegungen des Schenkels, des Schienbeins, des Fusses und der Zehen, in ihrer gegenseitigen Beziehung erleiden. Es kann hier erstens von Variationen der Grösse des gegenseitigen Verhältnisses unter diesen einzelnen Bewegungen die Rede sein. Diese Variationen sind aber selten, indem die einzelnen Bewegungen, wie hervorgehoben, in proportionalem Verhältnisse zu einander zu stehen pflegen. Wir treffen jedoch solche Variationen namentlich in Betreff der Bewegungen der Zehen an. So fehlten diese Bewegungen gänzlich in 9 Fällen, ca. 2⁰ „, an beiden Seiten, einseitig fehlten sie nie. Bewegung des Fusses wurde stets angetroffen. Die Flexion des Knies und der Hüfte fehlte einseitig in 5 Fällen, trotz

lebhafter und kräftiger Bewegungen des Fusses und der Zehen; es lässt sich hier aber die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass die Patienten durch willkürliche Contractionen das Entstehen dieser Bewegungen verhinderten.

Von weit grösserem Interesse als diese seltenen Variationen sind aber die Variationen der Richtung der einzelnen von Babinski beschriebenen Bewegungen.

Unsere Untersuchungen des Plantarreflexes an 450 Nervengesunden wurden in jedem einzelnen Falle 3 mal nacheinander (gewöhnlich mit dem Zwischenraume von einem Tage) unternommen, um zu bestimmen, ob die Reflexbewegung constant oder variabel ist. •

Unter 250 Erwachsenen fand sich keine Abweichung von den genannten Bewegungsrichtungen des Hüft-, des Knie- und des Fussgelenks. Dagegen wurden in 36 der 243 Fälle, in welchen Bewegungen der Zehen beobachtet wurden, ca. in 14,8 % Abweichungen von der Plantarflexion der Zehen angetroffen. Hierunter waren 30, ca. 12,3 %, constante Dorsalflexionen einer oder mehrerer Zehen, während in 6 Fällen, ca. 2,5 % diese Bewegungen bei verschiedener Erzeugung mit Plantarflexionen abwechselten. Näher specificirt waren die 36 Abweichungen folgende:

Constante Dorsalflexion aller Zehen	13 mal	} doppelseitig 9 mal einseitig 4 mal
„ „ des Hallux	14 mal	
„ „ der 2.—5. Zehe	3 mal	} doppelseitig 8 mal einseitig 6 mal
		} doppelseitig 1 mal einseitig 2 mal
Inconstante Bewegungen der Zehen (abwechselnd Dorsal- und Plantarflexion)		doppelseitig 6 mal

Wir finden also bei Erwachsenen gar nicht so wenig Ausnahmen von der von Babinski aufgestellten typischen Bewegung der Zehen beim Plantarreflex.

Bei der Untersuchung an Kindern fanden wir in den verschiedenen Altern eine nicht geringe Anzahl Abweichungen von der Plantarflexion der Zehen, indem das Verhältniss folgendes war:

Im Alter	0—1 Jahr	unter 43 Fällen	42 Abw.	ca. 97,7 %	hierunter	10 const.	32 inc.
„ „	1—2	„ „	22	„ 19	„ „	86,4 %	„ 7 „ 12 „
„ „	2—3	„ „	22	„ 18	„ „	81,0 %	„ 7 „ 11 „
„ „	3—5	„ „	27	„ 16	„ „	59,3 %	„ 9 „ 7 „
„ „	5—7	„ „	23	„ 13	„ „	56,5 %	„ 6 „ 7 „
„ „	7—9	„ „	22	„ 6	„ „	27,3 %	„ 2 „ 4 „
„ „	9—12	„ „	21	„ 4	„ „	19,0 %	„ 3 „ 1 „
„ „	12—16	„ „	20	„ 2	„ „	10,0 %	„ 2 „ 0 „

13*

Es wurde also im ersten Lebensjahr nur in einem einzigen Falle constante Plantarflexion gefunden. In den übrigen 42 Fällen wurde, wie die Tabellen ergeben, bei 10 Kindern constante Dorsalflexion einer oder mehrerer Zehen, häufig mit Abduction verbunden nachgewiesen. Unter den 32 inconstanten Plantarreflexen finden wir bei denselben Individuen Dorsal- Plantarflexion aller Zehen, des Hallux oder der 4 fibularen Zehen (Fig. 5), oder Abduction der Zehen in bunter Mannigfaltigkeit miteinander abwechselnd, so dass es häufig schwierig sein wird, eine exacte Beschreibung der einzelnen Reflexe zu geben.

Mit dem Alter verändert sich dieses Verhältniss allmählich, so dass constante Plantarflexionen häufiger werden und zugleich die Abweichungen abnehmen. Ungefähr um das 5. Lebensjahr sind Plantarflexionen und Abweichungen fast von gleicher Häufigkeit, und von ca. dem 12. Lebensjahre an sind die Verhältnisse so ziemlich wie bei Erwachsenen.

Während der ersten Lebensjahre finden wir ausser den genannten Abweichungen der Zehenbewegungen auch in den anderen Bewegungen des Plantarreflexes Abweichungen von dem Typus der Erwachsenen. Im Alter von 0—1 Jahr fand sich in 20 unter 44 Fällen (ca. 45 %) folgender Plantarreflex (indem wir hier von den Bewegungen der Zehen absehen): der Fuss wird dorsal flectirt, zugleich aber stark supinirt. Durch Steigerung des Reizes erhält man ein Heraufziehen der unteren Extremität mittels einer Flexion des Knie- und des Hüftgelenks, combinirt mit starker Auswärtsrotation und einiger Abduction des Schenkels, wodurch die Sohlenfläche in den sagittalen Plan gebracht oder der Fuss noch ferner supinirt wird. Hierdurch wird das Schienbein gezwungen, den Schenkel der anderen unteren Extremität zu kreuzen (Schneiderstellung), eine Stellung der unteren Extremität, welche an die der unteren Extremitäten des Embryos im Uterus erinnert (siehe Fig. 6, wo die Supinationsbewegung des Fusses, wie es auch eintreten kann, erst nach dem Heraufziehen deutlich zum Vorschein kommt). In 6 Fällen fand sich dagegen Pronation des Fusses nebst geringer Dorsalflexion. Diese Supinations- und Pronationsbewegungen sind gewöhnlich jedoch nicht constant. So erschien in 12 der 20 Fälle die Supinationsbewegung abwechselnd mit dem bei Erwachsenen gefundenen Typus des Reflexes, und bei 5 Individuen war dasselbe mit der Pronationsbewegung der Fall. Endlich fanden sich in 3 Fällen wechselnde Supinations- und Pronationsbewegungen.

Während des 2. Lebensjahres nehmen diese Abnormitäten des Plantarreflexes stark ab. Unter 20 Fällen fand sich z. B. die genannte Supinationsbewegung nur 5 mal, darunter 2 mal constant, die Pronationsbewegung nur 2 mal inconstant. In allen anderen Fällen zeigte

sich der Typus der Erwachsenen. Während des 3. Lebensjahres unter 22 Fällen 2 mal inconstante Supinationsbewegung und 0 mal Pronation. Nach dem 3. Lebensjahre waren die Bewegungen wie bei Erwachsenen.

Wir finden also auch in Betreff der Bewegungen des Fusses, des Schienbeins und des Schenkels eine Entwicklung des Plantarreflexes während des frühen Kindesalters, mittels deren die Bewegungen allmählich wie die der Erwachsenen werden. Nur ist diese Entwicklung weit schneller beendet als die Entwicklung mit Bezug auf die Zehen.

Wenn Babinski annimmt, die Dorsalflexion der Zehen, insofern sie bei Erwachsenen angetroffen werde, sei bedingt durch eine Degeneration der Pyramidenstränge oder bei Kindern durch noch nicht geschehene Bildung der Markscheide der Stränge, so ist diese Erklärung wohl schwerlich genügend, indem wir theils, wie andere Untersucher, zuweilen bei nervengesunden Erwachsenen Dorsalflexion fanden, theils beobachteten, dass diese Bewegungen der Zehen bis zum Alter von ca. 5 Jahren, wo die Pyramidenstränge schon längst völlig ausgebildet sind¹⁾, am häufigsten waren, und endlich bei Kindern im ersten Lebensmonate Plantarflexion antrafen. Und die atypische Bewegung des Fuss-, des Knie- und des Hüftgelenks während der ersten Lebensjahre wird hierdurch durchaus nicht begründet. Wir müssen deshalb eine andere Erklärung suchen und glauben mittels eines Vergleichs des Plantarreflexes mit dem Gang des Menschen ans Ziel zu gelangen.

Schon der Umstand, dass bei neugeborenen Kindern kein eigentlich typischer Plantarreflex zu finden ist, und dass dieser erst dann typisch und dem Reflex bei Erwachsenen ähnlich wird, wenn das Kind allmählich einen sicheren Gang erreicht, deutet darauf hin, dass die beiden Bewegungen, Gang und Plantarreflex, möglicherweise miteinander in Verbindung stehen könnten. Diese Vermuthung wächst bis zur Gewissheit an, wenn wir bei vergleichenden Untersuchungen eine gewisse Uebereinstimmung des Bewegungsmodus des Plantarreflexes mit dem des Ganges finden.

Wenn wir hier nun eine Beschreibung des menschlichen Ganges geben, so ist es indess nur die Absicht, bei denjenigen Phasen und Bewegungen zu verweilen, von welchen sich denken lässt, dass sie mit dem Plantarreflex in irgend einer Verbindung stehen, indem wir übrigens auf die in den Physiologien und in den Monographien über dieses Thema gegebenen Beschreibungen verweisen. In derartigen früheren Arbeiten hat man hauptsächlich die statischen Verhältnisse

1) Dies geschieht während der ersten Wochen nach der Geburt. (P. Poirier et A. Charpy, *Traité d'anatomie humaine* Tome III. Paris 1899).

ins Auge gefasst, indem man zu erklären bezweckte, wie der Gang den aus der Physik bekannten Gesetzen gemäss ausgeführt wird; man begnügte sich deshalb mit einer Schilderung der Bewegungen, die beim Gehen eine statische Rolle spielen. Infolge dessen übergang man in früheren Beschreibungen die Bewegungen der Zehen, soweit mein Wissen sich erstreckt, völlig stillschweigend, und unter den Bewegungen des Fusses wurden hauptsächlich nur diejenigen erwähnt, welche auf die Unterstützungsfläche hin ausgeführt werden, wenn der Fuss den Körper trägt.

Diese Bewegungen des Fusses gegen die Unterstützungsfläche geschehen bei nervengesunden Erwachsenen in folgender Weise: Nachdem das eine Bein vor das andere hervorgeführt und der Fuss des vorderen Beines mit der Ferse auf den Fussboden gesetzt ist, so dass die Plantarfläche anfänglich mit der Unterstützungsfläche einen nach vorne offenen spitzen Winkel bildet, „rollt“ der Fuss hierauf längs der Fläche, wodurch er nach und nach in seiner ganzen Länge auf diese zu ruhen kommt, so dass sowohl die Ferse als der vordere Theil des Fusses auf dem Fussboden ruht. Darauf wird das „Rollen“ fortgesetzt, so dass die Ferse den Boden verlässt und der Fuss diesen nur mit seinem vorderen Theile und mit den dorsal flectirten Zehen berührt. Die Stellung der betreffenden Extremität, die während der Ausführung der soeben beschriebenen Bewegung des Fusses die hintere geworden ist, weil die andere Extremität sich unterdessen vor erstere vorgeschoben hat, ist jetzt nach hinten gerichtet, im Knie- und Hüftgelenk fast völlig extendirt, und der Fuss verhältnissmässig stark plantar flectirt. Die Fussspitze verlässt darauf den Boden, das Bein schwingt wie ein Pendel vorwärts und der Fuss wird mit der Ferse auf den Boden gesetzt, worauf sich die Bewegungen wiederholen. Die Fussspitze würde während des ersten Theiles der Pendelschwingung den Fussboden streifen, wenn nicht zugleich eine Flexion des Hüft- und des Kniegelenks wie auch eine Dorsalflexion des Fusses stattfände. Letztere Bewegung wird bewirkt theils durch die specifischen Dorsalflexoren des Fusses, nämlich den Tibialis anticus und den Peroneus tertius, theils auch durch die Extensoren der Zehen, Extensor hallucis und Extensor digitorum communis, die ja ebenfalls den Fuss in wesentlichem Grade dorsal zu flectiren vermögen. Am stärksten werden die beiden letztgenannten Muskeln auf den Fuss wirken können, wenn die Zehen vorher mittels der Plantarflexoren fixirt werden. Sind die Plantarflexoren der Zehen dagegen nicht in Thätigkeit, und werden die Extensoren zur Dorsalflexion des Fusses angewandt, so wird die Wirkung auf diesen weniger kräftig, und es entsteht dann zugleich mit der Dorsalflexion des Fusses eine Dorsalflexion der Zehen. Auch

während der anderen Momente des Gehens wirken die langen Muskeln der Zehen auf die Bewegungen des Fusses, und die Stellung der Zehen wird mithin in jedem Moment durch die Gesamtwirkung der langen und der kurzen Muskeln der Zehen bestimmt sein.

Die Stellung der Zehen während der verschiedenen Momente des Ganges wird folgende: Wenn wir von dem Augenblicke ausgehen, da das hintere Bein im Begriffe steht, vorwärts geführt zu werden, ruht der Fuss, wie gesagt, nur mit der Spitze und zwar auf den stark dorsal flectirten Zehen. Die Fussspitze verlässt jetzt den Boden, und während die Pendelschwingung vorwärts beginnt und von Dorsalflexion des Fusses und Flexion des Knies und der Hüfte begleitet wird, findet zugleich eine Bewegung der Zehen in plantarer Richtung statt, wodurch diese aus ihrer starken Dorsalflexion in eine Stellung, deren Längsaxe in der Verlängerung der Längsaxe des Fusses liegt, oder in eine schwach dorsal flectirte Stellung übergehen. Diese Stellung behalten die Zehen, nachdem die Pendelschwingung vollführt und die Ferse auf den Fussboden gesetzt ist, und erst wenn der vordere Theil des Fusses ebenfalls den Boden berührt, geht sie in leichte Plantarflexion über, wobei die Zehen mit der Unterlage in Berührung kommen und einen Druck auf diese ausüben. Wir finden also während des ersten Theils der Pendelschwingung alle diejenigen Bewegungen, welche wir an der grossen Mehrzahl der Individuen beim Plantarreflex erblickten, nämlich Dorsalflexion des Fusses im Verein mit plantarer Bewegung der Zehen, Flexion des Knie- und des Hüftgelenks (Fig. 2).

Bei einer Minderzahl fanden sich dagegen während des ersten Theiles der Pendelschwingung des Ganges Abweichungen von der Plantarflexion der Zehen, so dass diese (entweder alle oder der Hallux allein oder 2.—5. Zehe) ihre stark dorsal flectirte Stellung behalten oder noch ferner mittels kräftigen Wirkens der Dorsalflexoren vermehren, und die betreffenden Zehen starren während des übrigen Theiles der Gangphase so empor, dass sie gewöhnlich erst in dem Momente, da der Fuss während des letzten Theiles des Rollens (nach dem Aufheben der Ferse) auf seinen vordersten Theil zu ruhen kommt, mit dem Boden in Berührung gerathen. In diesem Falle fanden wir also während des ersten Theiles der Pendelschwingung Dorsalflexion des Fusses und Flexion des Knies und der Hüfte im Verein mit einer stark dorsal flectirten Stellung der Zehen — dieselben Bewegungen der unteren Extremität, die wir nach Erzeugung des Plantarreflexes bei einzelnen Individuen antreffen (Fig. 4).

Es ist nun in diesem Zusammenhang von grossem Interesse, dass

wir gerade bei denjenigen Individuen, wo diese dorsal flectirte Stellung der Zehen während des Gehens zum Vorschein kam, gerade da auch Dorsalflexion derselben Zehen nach Erregung des Plantarreflexes fanden. Wurde die Erscheinung nur am einen Fusse während der Gangbewegung constatirt, so war dasselbe mit dem Reflex der Fall.

Umgekehrt fand sich an Individuen mit der gewöhnlichen Stellung der Zehen während des Ganges beim Reflex dieselbe antagonistische Wirkung der Plantarreflexoren der Zehen wider den Zug der Dorsalflexoren, wodurch bei allen (die 9 Fälle ausgenommen, wo sich keine deutliche Bewegung der Zehen zeigte) eine Plantarflexion der Zehen entstand. Die Wirkung der Plantarflexoren der Zehen fiel allerdings beim Reflex gewöhnlich mehr in die Augen als beim Gange, insofern beim Reflex (mit Ausnahme der 9 Fälle) eine deutliche Plantarstellung der Zehen erschien; dasselbe gilt aber auch von den anderen reflectorischen Muskelcontractionen, z. B. besonders von denjenigen, welche Dorsalflexionen des Fusses hervorrufen.

Man war also im Stande, bei Erwachsenen in den einzelnen Fällen aus den Bewegungen der Zehen während des Ganges auf die des Plantarreflexes zu schliessen und umgekehrt. Diese Regel erleidet nur wenige Ausnahmen, auf die wir später zurückkommen werden.

Die vergleichenden Untersuchungen des Ganges und des Reflexes, welche die genannten Resultate ergaben, wurden zum Theil im Krankenhaus des St. Johannes-Spitals angestellt. Hier musste man indess in einzelnen Fällen wegen der Natur der Krankheiten von der Untersuchung abstehen oder solche wenigstens stark beschränken. Eine genauere und mehr durchgeführte Untersuchung des Ganges wurde dagegen in der Massageklinik des Garnisons-Krankenhauses an 50 Soldaten angestellt, und ebenso wie beim Plantarreflex wurden die Untersuchungen dreimal nacheinander wiederholt.

In einigen einzelnen Fällen wurde nicht sogleich Uebereinstimmung der Bewegungen der Zehen des Ganges mit denen des Plantarreflexes gefunden. Dies lag mitunter daran, dass diese Bewegungen inconstant waren, und rief man dann den Reflex nur ein einzelnes Mal hervor, so konnte es geschehen, dass man z. B. eine reflectorische Plantarflexion erhielt, selbst wenn die Dorsalflexion während des Ganges in der That die häufigste Bewegung der Zehen war. Das wahre Verhältniss kam dann mittels erneuerter Erzeugung des Reflexes zum Vorschein. Bei anderen bewirkte das ungewohnte Gehen auf blossen Füßen oder die Empfindung, dass der Gang beobachtet wurde, eine augenblickliche Veränderung der Bewegungen der Zehen, die sich nicht im Plantarreflexe abspiegelte. Dieser Mangel an Ueberein-

stimmung verschwand jedoch (mit Ausnahme von 2 Fällen unter den Soldaten), wenn man das Individuum den Fussboden ein paar Mal auf- und abgehen liess und seine Aufmerksamkeit von der Beobachtung ablenkte.

Stärkere Störungen der normalen Führung der Zehen während des Ganges liessen sich constatiren, wenn man dem Betreffenden die Augen verband und ihn darauf den Boden hin- und hergehen liess. Wegen der mangelnden Fähigkeit des Sehens wurde der Gang gewöhnlich unsicher und man erhielt während des Ganges oft Dorsalflexion der Zehen bei Individuen mit sonst normaler Führung der Zehen. Bei 4 unter 30 untersuchten Soldaten, die sonst normalen Gang und Reflex hatten, wurde mittels dieser Methode Dorsalflexion der Zehen auch beim sogleich nach den Gangübungen untersuchten Plantarreflex gefunden. In allen 4 Fällen verschwanden die abnormen Bewegungen der Zehen, wenn man darauf das Individuum ohne Binde vor den Augen gehen oder einige Zeit verfliessen liess.

Mit kinematographischen Versuchen, die Ende October und Anfang November 1900 ausgeführt wurden, beabsichtigten wir, durch Abbildungen der einzelnen Phasen der Gang- und der Plantarreflexbewegungen eine objective, anschauliche Bestätigung von der Richtigkeit der bei directer Beobachtung offenbaren Uebereinstimmung zwischen den Bewegungen der Zehen beim Plantarreflex und deren Bewegungen beim Gange im Stadium des Heraufziehens während der Pendelschwingung zu erzielen. Es gelang jedoch nicht, obschon das Photographiren unter den günstigsten Lichtverhältnissen vorging, die sich um diese Jahreszeit (im Freien) erreichen lassen, ein scharfes Bild von der Stellung der Zehen während der Pendelschwingung zu bekommen, da ich nur über einen Apparat verfügte, dessen Exponenzzeit 0,019 Secunden betrug — so lange Zeit, dass das Bild einer so raschen Bewegung wie die Pendelschwingung beim gewöhnlichen Gange eines erwachsenen Menschen stets ein wenig verwischt wird, was natürlich besonders über die Zehen ausgeht, theils wegen ihrer Kleinheit, theils wegen ihrer grossen Entfernung von dem Umdrehungspunkte des Pendels in der Hüfte und der hieraus resultirenden grossen Bewegungsgeschwindigkeit; ferner werden die mit der Pendelschwingung combinirten Bewegungen des Knie-, des Fuss- und der Zehengelenke das Ihrige dazu beitragen, das Bild der Zehen während der einzelnen Phasen zu verwischen. An kleinen Kinder, die soeben zu gehen begonnen hatten, gelang die Abbildung der Zehen besser, weil die Bewegungen hier langsam und zögernd geschehen.

Jedenfalls erzielten wir indess ein scharfes Bild von der Stellung der Zehen in der Phase ausserhalb der Pendelschwingung, wo der Fuss

auf dem Boden ruht. Die Bilder lassen sich also gebrauchen, um die Verschiedenheiten in der Stellung der Zehen bei denjenigen Individuen, welche während der Pendelschwingung mit den Zehen eine Plantarbewegung ausführen, und bei denjenigen, welche während desselben Zeitraumes eine Dorsalflexion beibehalten, zu illustriren, indem man sieht, wie die Zehen der ersteren in der Verlängerung des Fusses liegen, während die Zehen der letzteren sich in stark dorsal flectirter Stellung befinden.

Wenn wir bei Erwachsenen die abnorme dorsale Zehenstellung während des Ganges fanden, so war dieser gewöhnlich weniger graciös und wohl auch weniger sicher als bei Individuen mit normalen Zehenstellungen, was sich zunächst dadurch erklären lässt, dass die Gangbewegungen, besonders die Dorsalflexion des Fusses, bei mangelhafter Fixation der Zehen etwas weniger sicher geschehen und deshalb geringere Wirkung der Dorsalflexoren der Zehen auf die Bewegungen des Fusses hervorbringen. Während der beständigen Anziehung der Dorsalflexoren nehmen die Zehen nach und nach eine habituelle dorsal flectirte Stellung an, die zuweilen sogar während der Ruhe zu finden ist; bei einzelnen konnte man eine Subluxation des Hallux nach oben constatiren. Wegen dieser ausgeprägten Dorsalflexion der Zehen reiben diese sich an dem Oberleder des Schuhwerks; bei solchen Individuen fanden wir deshalb häufig Callositäten an der Dorsalseite der Zehen, besonders an der grossen Zehe, die ihrer Grösse wegen am stärksten gegen das Oberleder drücken wird, und überhaupt erwiesen sich die Callositäten am grössten bei gewohnheitsmässigem Gebrauche dänischer Holzschuhe (geringer bei französischen mit Oberleder). Umgekehrt sind dergleichen Individuen geneigt, wegen des fortwährenden Reibens der Zehennägel gegen das Oberleder dessen „Nase“ entweizuschleissen.

Ueber die Ursache der abnormen Zehenführung bei Erwachsenen sichere Anhaltspunkte zu erhalten gelang uns nicht. Bei der Untersuchung der 50 Soldaten, unter denen viele Bauernburschen waren, hatte es den Anschein, als ob der gewohnheitsmässige Gebrauch von Holzschuhen verhältnissmässig oft diese Erscheinung herbeiführe. An und für sich könnte es recht plausibel aussehen, dass dieses Moment eine Rolle als ätiologischer Factor spielte, indem die Zehen beim Heben der Spitze des schweren Schuhwerks vom Boden häufig in Anwendung kommen. Wo dieses Moment nicht vorliegt, kommt man aber schwerlich weiter als bis zur hypothetischen Annahme einer gewissen angeborenen individuellen Eigenthümlichkeit. In einem untersuchten Falle schien diese Gangart in zwei Generationen vorhanden zu sein; wenigstens theilte ein College, dessen Gang sehr starke Dorsalflexion des Hallux darbot, und der häufig das Oberleder seines Schuh-

zeugs durchlöcherte, mir mit, dass sein Vater die nämlichen Calamitäten mit seinem Schuhwerk gehabt habe.

Bei Kindern war das Verhältniss folgendes (siehe Fig. 5—7). Die hier untersuchten Kinder begannen zu gehen im Alter von 11 Monaten bis zu 2 Jahren, durchschnittlich $1\frac{1}{4}$ Jahr alt. Solange sie nicht zu gehen vermochten, fanden sich häufig bei der Erzeugung des Plantarreflexes die genannten eigenthümlichen und inconstanten Heraufziehungen des Beines, die bei beginnendem Gehen rasch verschwanden und bei sicher gehenden Kindern niemals vorkamen.

Die ersten Versuche der Kinder im Gehen sind ja sehr unsicher, so dass sie während des Ganges der Unterstützung bedürfen. Die Bewegungen der Zehen bieten noch nichts Typisches dar, am häufigsten werden alle oder einige Zehen, oft (wegen der Wirkung der Interossei dorsales und der langen Zehenstrecker) stark ausgespreizt, empor starren; diese Bewegungen der Zehen wechseln aber bei denselben Individuen mit Plantarflexionen ab. Dementsprechend finden wir bei Erzeugung des Plantarreflexes die oben beschriebenen inconstanten und atypischen Bewegungen der Zehen, so zwar, dass bei den einzelnen Individuen die während des Ganges häufigsten Bewegungen der Zehen meistens wieder im Reflex angetroffen werden.

Wenn der Gang allmählich sicherer und dem der Erwachsenen ähnlicher wird, nehmen die geschilderten atypischen Bewegungen der Zehen sowohl beim Gang als beim Reflex an Häufigkeit ab, und stets finden wir Uebereinstimmung der Bewegungen der Zehen bei beiden, so dass wir bei denjenigen Kindern, welche wie die Erwachsenen gehen, auch den erwachsenen Typus des Reflexes antreffen und umgekehrt bei Kindern mit inconstanten oder constanten Abweichungen von den Zehenbewegungen der Erwachsenen während des Ganges dieselben Abweichungen hinsichtlich des Reflexes vorfinden. Es geht also eine gleichzeitige parallele Entwicklung der Bewegungen des Ganges und der des Reflexes vor sich, und nach ca. dem 12. Jahre verhalten sich beide wie bei Erwachsenen.

Wir fanden also: 1. dass der Reflex in einem combinirten Muskelspiel besteht, welches bezweckt, durch Heraufziehen der unteren Extremität die Planta vom Reize zu entfernen; 2. dass derselbe in engem und entschiedenem Abhängigkeitsverhältniss zu den Gangbewegungen steht und demjenigen Momente der letzteren entspricht, in welchem die Pendelschwingung der Extremität mit einer Heraufziehung eingeleitet und von einer solchen begleitet wird. Dieses Verhältniss zwischen Gang und Reflex lässt sich am besten verstehen,

wenn man die Frage einer Prüfung unterwirft: Wie werden Hautreflexe typisch?

Wie früher gesagt, sind die Hautreflexe zweckmässige Bewegungen, indem sie darauf ausgehen, Theile des Körpers vom Reize zu entfernen. Dieses Entfernen geschieht bei einigen Hautreflexen auf atypische Weise, bei anderen sind die Bewegungen dagegen typisch.

Die einfachen und unzusammengesetzten Hautreflexe, wie der Abdominal- und der Cremasterreflex, müssen nothwendigerweise typisch sein, indem die Entfernung der Bauchhaut und des Testis infolge der anatomischen Verhältnisse nur auf eine einzige Weise geschehen kann. Anders verhält sich die Sache mit den combinirten Hautreflexen, die sich aus den Extremitäten auslösen lassen. Hier bewirken die zusammengesetzten anatomischen Verhältnisse, dass zahlreiche Bewegungsmöglichkeiten vorhanden sind; die reflectorische Entfernung vom Reize wird mittels vielfacher und verschiedener Bewegungen geschehen können.

Wenn man an der oberen Extremität mittels Reizung der Haut an der Handfläche den Palmarreflex hervorruft, kann man zuweilen eine reflectorische Beugung der Finger gewahren, wodurch die Handfläche vor fernerer Reizung geschützt wird. Dies wird der anatomischen Verhältnisse wegen die einzige zweckmässige Bewegung sein, wenn die Hand nicht entfernt wird. Wird die Hand dagegen mittels einer kräftigen Reizung weggezogen, so geschieht dieses reflectorische Wegziehen auf inconstante und völlig atypische Weise.

An der unteren Extremität finden wir nach Reizung der Planta bei Kindern, die noch nicht gehen können, ebenfalls atypischen Reflex, und dasselbe ist bei Kindern der Fall, deren Gangbewegungen noch keinen festen Typus erlangt haben. Sind die Gangbewegungen aber so einexercirt worden, dass sie stets auf dieselbe Weise geschehen, so ist auch der Plantarreflex typisch geworden, und wir finden im Reflex in jedem einzelnen Falle eine Abspiegelung der heraufziehenden Bewegung während des Ganges. Und indem wir auf künstliche Weise, durch Verbinden der Augen, Störungen der normalen Gangbewegung hervorbrachten, fanden wir in 4 Fällen unter 30 dieselben Störungen auf den Reflex übertragen.

Ein Vergleich der Functionen der oberen mit denen der unteren Extremität ergibt, dass die der oberen Extremität sehr mannigfaltig und variirend sind, so dass diese bald eine, bald eine andere Bewegung ausführt. Die untere Extremität dagegen führt nur eine und dieselbe gleichförmige Bewegung, nämlich die Gangbewegung aus. Diese muss ebenso wie andere complicirte Bewegungen erst eingeübt werden, ist sie aber einmal eingeübt, so geschieht sie völlig automatisch. Freilich

wird man seinen Gang willkürlich beginnen können, die einzelnen Bewegungen selbst finden aber unwillkürlich statt.

Infolge des Entwickelten ist anzunehmen: Der Plantarreflex wird typisch dadurch, dass das unwillkürliche Hinaufziehen der unteren Extremität wegen der gleichförmigen Gangbewegungen so gewohnheitsmässig wird, dass das durch Reizung der Planta hervorgerufene unwillkürliche Hinaufziehen dieselbe Form annimmt.

Dies lässt sich in Kürze so ausdrücken:

typische Gangbewegungen — typischer Plantarreflex,
atypische Gangbewegungen — atypischer Plantarreflex.

Dieser Betrachtung des Plantarreflexes zufolge wird es wahrscheinlich, dass sein motorisches Centrum an demselben Orte zu finden sein wird, wie das der Gangbewegung, im corticalen Bewegungscentrum der unteren Extremität. (Dass der Plantarreflex nur ein und nicht, wie früher angenommen, mehrere und mit dem Stärkegrad des Reflexes variirende motorische Centren hat, wiesen wir oben nach.) Die unzusammengesetzten Bewegungen des Abdominal- und des Cremasterreflexes machten es unmöglich, auf diesem Wege zu demselben Resultat zu gelangen. Wahrscheinlich ist es aber, dass letztere Reflexe auf analoge Weise aus Centren der willkürlichen Bewegungen ausgelöst werden. Wir kommen also zu dem Schlusse, dass das motorische Centrum aller Hautreflexe sich in der Corticalis des Grosshirns in der Umgegend des Sulcus Rolandi befindet.

Die hier mitgetheilten Untersuchungen und Erwägungen glauben wir in folgenden Hauptschlüssen resumiren zu können:

1. rücksichtlich des sensitiven Theiles der Reflexbahn:

Bei ausfallender Empfindung kein Reflex. Bei gesteigerter Empfindung gesteigerte Reflexirritabilität und Mobilität, umgekehrt bei herabgesetzter Empfindung. Aus diesem Verhältnisse zwischen Empfindung und Reflex darf man schliessen, dass erstere eine nothwendige Bedingung für den letzteren ist. Wird der Reflex aber mittels der Empfindung hervorgerufen, so muss der sensitive Theil der Reflexbahn nothwendigerweise sein Centrum in der Corticalis des Grosshirns haben.

2. rücksichtlich des motorischen Theiles der Reflexbahn:

Die Uebereinstimmung des Plantarreflexes mit den Gangbewegungen führt mit Bezug auf diesen Hautreflex zur Annahme eines motorischen Centrums in der Corticalis in der Umgegend des Sulus Rolandi — mittels eines Analogieschlusses erscheint dasselbe Resultat in Betreff der anderen Hautreflexe.

3. Alles deutet darauf hin, dass die Centren der Hautreflexe, sowohl die sensitiven als die motorischen, überhaupt in der Corticalis des Grosshirns ihren Sitz haben.

Das Verhalten der Hautreflexe bei Nervenleidenden.

Selbst die constantesten typischen Hautreflexe, wie der Abdominal-, der Cremaster- und der Plantarreflex, können bei Nervengesunden sehr bedeutend variiren. Findet man dergleichen Variationen bei Nervenleidenden, so muss man deshalb behutsam sein, ehe man gleich von vornherein die betreffenden Nervenleiden als deren unbestreitbare Ursache betrachtet. Dies wird am wahrscheinlichsten sein, wenn von den seltneren Variationen der einzelnen Hautreflexe die Rede ist, weniger wahrscheinlich dagegen, wenn es sich um die gewöhnlicheren handelt. Finden wir nun beständig bei demselben Nervenleiden, dass bestimmte pathologische Symptome stets zugleich mit denselben Variationen der Hautreflexe auftreten, so wird Grund vorliegen, das Nervenleiden als Ursache der pathologischen Symptome sowohl als der Variationen der Hautreflexe zu betrachten.

Variationen der Hautreflexe, die bei Nervengesunden gar nicht, sondern nur bei Nervenleidenden vorkommen, die also abnorme Variationen, Abweichungen vom Normalen sind, können wir unbedenklich für Folgen des Leidens halten.

Die pathologischen Symptome, die wir hier besonders ins Auge fassen, sind Veränderungen der willkürlichen Mobilität und der Sensibilität. Unsere Untersuchungsmethode hat zum Zweck, ins Reine zu bringen, inwiefern Leiden der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems, welche Veränderungen der willkürlichen Mobilität und der Sensibilität herbeiführen, von entsprechenden Veränderungen im Verhalten der Hautreflexe mit Bezug auf deren Irritabilität und Mobilität begleitet werden.

Gegenwärtig betrachtet man es als festgestellte Thatsache (ob schon der Beweis einer solchen Auffassung bisher nicht vorliegt), dass die Hautreflexe im Nervensystem mittels der motorischen und sensitiven Nervenbahnen entstehen und sich ausbreiten. Nur ist man darüber uneinig, einen wie grossen Theil der motorischen und sensitiven Bahnen sie beanspruchen.

Der spinalen Reflextheorie zufolge besteht die Reflexbahn nur aus einem kleinen Theile der genannten Nervenbahnen. Man nimmt nämlich an, dass die sensitiven Bahnen sich sogleich bei ihrem Eintritt ins Rückenmark in zwei Bahnen theilen, deren eine zum Gross-

hirn aufsteigt und diesem die Eindrücke zuführt, die andere horizontal bis zu den Zellen des Vorderhorns verläuft, wodurch der Refleximpuls auf diese übertragen wird. Gegen diese Hypothese erhob schon Schiff den Einwurf, dass die Reflexe, dem Pflüger'schen Gesetze gemäss, zuvörderst an der gereizten Stelle entstehen, obschon die sensitiven Nervenbahnen sogleich beim Eintritt ins Rückenmark nach der entgegengesetzten Seite hinüberkreuzen, was mit den motorischen nicht der Fall ist. Im Gehirn liegen die sensitiven und die motorischen Nervenbahnen dagegen an derselben Seite, und in der Corticalis finden sich ihre Endstationen sehr dicht aneinander, so dass die anatomischen Bedingungen für die Uebertragung des Reflexes hier besonders gut sind. Ferner lässt der Umstand, dass die Hautreflexe stets in solcher Beziehung zu den Empfindungen stehen, dass starke Empfindungen eines Irritaments von bestimmter Stärke immer mit kräftigen und leicht auslöslichen Hautreflexen zugleich vorkommen, sich nicht mit dieser Theorie in Einklang bringen. Wenn nämlich der sensitive Eindruck aus dem Irritament im Rückenmark sich auf die genannte Weise theilte, so müsste man im Gegentheil erwarten, zwischen der Empfindung und dem entsprechenden Reflex das entgegengesetzte Verhältniss zu finden, denn je mehr des Impulses ins Gehirn geht und Empfindung hervorruft, um so weniger bleibt für den Impuls übrig der den Reflex erzeugen soll, und umgekehrt.

Der spinalen Reflextheorie zufolge würde die Unterbrechung der motorischen oder sensitiven Bahnen, die sich als Lähmung oder Anästhesie äussert, nur dann die entsprechenden Symptome der Hautreflexe ergeben, wenn die Unterbrechung in deren spinaler Reflexbahn stattfände, also entweder in den peripheren Nervenbahnen oder in den eigentlichen Reflexcentren im Rückenmark, von denen man annimmt, dass sie sich in derselben Höhe befinden wie die Einmündung der reflexerzeugenden Nerven, z. B. das Centrum des Abdominalreflexes im 8.—12. Segmente des Rückenmarks, das des Cremasterreflexes im 1.—3. Lumbalsegment und das des Plantarreflexes in den untersten Lumbal- und den obersten Sacralsegmenten. Lähmung oder Anästhesie, die von Unterbrechungen der motorischen oder sensitiven Bahnen oberhalb der betreffenden Reflexcentren herrührte, würde dagegen keine Veränderung der Hautreflexe hervorbringen können, wenn deren hemmende Nervenbahnen nicht zugleich unterbrochen sind, denn es wird dann Steigerung des Reflexes eintreten.

Die Stichhaltigkeit dieser Theorie, die trotz aller zum Vorschein gekommenen, ihr widerstrebenden Thatsachen noch immer von den meisten Klinikern behauptet wird, ist noch nie methodisch am Krankenbette geprüft worden. Bisher beschränkte man sich darauf,

zu untersuchen, ob die Hautreflexe bei einem bestimmten Leiden des Nervensystems zu- oder abnehmen, man hat aber noch nie, wenn die Natur und der Sitz des Leidens mittels klinischer Untersuchung festgestellt sind und man somit weiss, welche motorischen und sensitiven Bahnen unterbrochen sind, die vorhandene Lähmung oder Anästhesie mit den entsprechenden Hautreflexen verglichen.

Diese klinische Untersuchung haben wir hier durchzuführen versucht¹⁾. Ergiebt sich aus derselben, dass eine Unterbrechung des Verlaufes der genannten Nervenbahnen — zugleich mit Paralyse oder Anästhesie — constant ausfallenden Reflex ergiebt, so lehrt dies uns, dass die Nervenbahnen des Reflexes mit denjenigen identisch sind, welche die Sensibilität und die willkürliche Mobilität leiten, wie auch, dass das Reflexcentrum ebensowohl als das motorische und das sensitive Centrum oberhalb der Unterbrechungsstelle oder gerade an dieser liegen muss.

Bei einer solchen Untersuchung der willkürlichen Mobilität und der Sensibilität kommt es darauf an, gewisse Fehlerquellen zu vermeiden. Was die Mobilität betrifft, so muss man bei ihrer Bestimmung jede Bewegung der betreffenden Extremität für sich untersuchen, an der unteren Extremität also je für sich die Bewegungen des Zehen-, des Fuss-, des Knie- und des Hüftgelenks. Fordert man nämlich einen Patienten, der z. B. an Paralyse des Knie- und des Hüftgelenks leidet, und der also nur den Fuss und die Zehen zu bewegen vermag, ganz im Allgemeinen dazu auf, die untere Extremität zu bewegen, so kann es geschehen, dass er einen vergeblichen Versuch macht, dieselbe unter sich hinaufzuziehen; da sich dies aber wegen der Paralyse der Bewegungen des Knie- und des Hüftgelenks gar nicht thun lässt, glaubt er und antwortet er dementsprechend, dass er nicht im Stande ist, die untere Extremität zu bewegen. Bei Herabsetzung der Sensibilität wird man auf die Frage, ob der Patient einen Nadelstich zu fühlen vermag, häufig eine verneinende Antwort erhalten, selbst wenn er einen geringen Schmerz fühlt. Fragt man ihn nun weiter, ob er denn gar nichts merkt, so gesteht er in diesem Falle, dass er Schmerz fühlt, so geringen aber, dass er ihn des Erwähnens gar nicht werth hält. Endlich ist die Nothwendigkeit zu betonen, die willkürliche Mobilität und die Sensibilität zugleich mit dem Reflexe zu prüfen, da sie von Tag zu Tage, ja sogar, z. B. besonders bei functionellen Leiden, vom einen Augenblick zum anderen variiren können.

1) Das Material ist aus den grossen Kopenhagener Spitalern (dem kgl. Frederiks-Spital, dem Kommunehospital, dem „Almindelig-Hospital“ und namentlich dem St. Johannes-Spital) gesammelt.

Die Hautreflexe bei organischen Nervenleiden.
Krankheiten der peripheren Nerven und des Rückenmarks.

Bei Untersuchungen des Plantar-, Abdominal- und Cremasterreflexes (männlichen und weiblichen) nach diesem Plan erschien stets dasselbe Verhalten, sowohl wenn das Leiden (traumatischer und inflammatorischer Natur), das die motorischen oder die sensitiven Bahnen unterbrach, seinen Sitz in der Reflexbahn der spinalen Theorie hatte (in den peripheren Nerven oder im Rückenmark in gleicher Höhe, wie der Austritt der betreffenden Nerven, 5 Fälle im Ganzen), oder ob es im Rückenmark oberhalb der sogenannten spinalen Reflexcentren sass (8 Fälle): dass nämlich die Aufhebung der willkürlichen Mobilität oder der Sensibilität die Aufhebung der Hautreflexe herbeiführte. Fand nur Paralyse einzelner Bewegungen statt, so unterblieben gerade diese Bewegungen bei Hervorrufung der combinirten Reflexe, die deshalb nur aus denjenigen Bewegungen zu bestehen kamen, welche sich willkürlich erzeugen liessen. So entstand an der Unterextremität bei Paralyse einer oder mehrerer Bewegungen (Beugung des Knies und der Hüfte, Dorsalflexion des Fusses und Plantarbeugung der Zehen) eine Aufhebung der entsprechenden reflectorischen Bewegungen in dem Plantarflex. Bei Paralyse der Zehen z. B. unterblieb jede reflectorische Bewegung der Zehen; war dagegen die Lähmung der Plantarflexoren der Zehen mehr hervortretend, als die der Dorsalflexoren, so entstand reflectorisch eine Dorsalbewegung der Zehen (Babinski's Symptom), indem das Uebergewicht des ersteren über die letzteren Muskeln auch im Plantarreflex zum Vorschein kam.

In zwei Fällen von traumatischer totaler Unterbrechung der Leitung des Rückenmarks ergab es sich, dass sowohl die Haut- als die Sehnenreflexe unterhalb der Unterbrechung aufgehoben waren. Im einen Falle trat der Tod im Laufe des zweiten Tages ein, und es zeigte sich, dass das Rückenmark in der Höhe des 4. Dorsalwirbels zerrissen war (Fractur). Im zweiten Falle (der Patient lebte 14 Tage mit aufgehobenen Reflexen) fand sich eine ca. 2 Centimeter lange Zerquetschung des Rückenmarks in der Höhe des 7. Hals- und des 1. Dorsalwirbels (Luxation). Oberhalb und unterhalb der Quetschung fand sich in einer Ausdehnung von 3 und 2 cm eine traumatische Myelitis. Unterhalb der genannten Höhen war nichts Abnormes zu bemerken ausser secundären Degenerationen (Marchi). So schienen die Ganglienzellen der Lumbal- und der Sacralgegend nach Nissl'scher Färbung nicht von normalen Verhältnissen abzuweichen, und die Nervenwurzeln dieser Region liessen keine Degeneration gewahren, wie auch in vivo die Muskeln keine Degenerationsreaction bei elektrischer Untersuchung erwiesen hatten.

Dass Leiden der peripheren Nerven und der „spinalen Reflexcentren“ bei Unterbrechung der sensitiven und motorischen Bahnen die entsprechenden Aenderungen der Hautreflexe erzeugen, ist allerdings in Uebereinstimmung mit der spinalen Reflextheorie, welcher zufolge man annimmt — ohne jedoch hinlänglichen Beweis dafür geliefert zu haben —, dass die Hautreflexe durch die sensitiven und motorischen Bahnen dieser Nervengebiete entstehen. Dass die Unterbrechung der sensitiven und motorischen Bahnen oberhalb der früher angenommenen Reflexcentren aber die Hautreflexe aufhebt — wie es mit Bezug auf den Plantarreflex besonders prägnant bei begrenzter Unterbrechung der motorischen Bahnen mit Lähmung einzelner Bewegungen hervortrat —, das deutet entschieden darauf hin, dass die Bahnen der Hautreflexe bis an die Unterbrechungsstellen mit den Bahnen der willkürlichen Bewegung und der Sensibilität identisch sind, und dass man die wirklichen Reflexcentren weiter oben im Centralnervensystem zu suchen hat, als man der spinalen Theorie gemäss bisher annahm.

Findet man bei der Myelitis, namentlich der Compressionsmyelitis in der oberen Dorsalgegend, Paralyse einzelner der Bewegungen der unteren Extremitäten (der Hüfte, des Knies, der Fuss- und der Zehengelenke), so sind gewöhnlich auch die übrigen Bewegungen der Extremität stark gelähmt, und die hier untersuchten Patienten mit partieller Paralyse waren mit Ausnahme eines einzigen z. B. nicht im Stande, auf den Beinen zu stehen. Patienten, welche ganze Jahre ihres Lebens auf dem Rücken liegend im Bette zubringen, ohne die geringen Ueberreste ihrer willkürlichen Mobilität zu gebrauchen, können sich leicht an den Gedanken gewöhnen, dass sie überhaupt durchaus nicht im Stande sind, irgend einen Theil der unteren Extremitäten zu bewegen. Es kann dann geschehen, dass sie die Aufforderung, dieselben zu bewegen, ihrer Annahme gemäss mit der Erklärung erwidern, jede Bewegung sei unmöglich. Man wird also mit Patienten zu schaffen bekommen können, deren Unbeweglichkeit nicht nur von Unterbrechung der motorischen Bahnen im Rückenmark, sondern auch von Mangel an Willen zur Bewegung herrührt.

Man wird sich deshalb der Gefahr ausgesetzt sehen, zu einem fehlerhaften Schlusse in Betreff der Unterbrechung der motorischen Bahnen und deren Einwirkung auf die reflectorische Mobilität zu gelangen, wenn man diesen Umstand nicht in Betracht zieht und sich nicht die hinlängliche Zeit giebt, um das restirende Bewegungsvermögen, welches die Leistungsverhältnisse der Bahnen gestatten, wieder einzuüben — besonders, da beim ersten Anblick ein Widerspruch darin zu liegen scheint, dass man gleichzeitig mit dieser Inactivität häufig

vermehrte Reflexirritabilität und Mobilität der einzelnen, möglicherweise noch erhaltenen Bewegungen des Plantarreflexes antrifft. (Diese gesteigerte Irritabilität und Mobilität rühren wahrscheinlich von irritativen Zuständen des Rückenmarks her, durch Schmerzen, Hyperästhesien und Spasmen erkennbar, welche in den Zellen des vorderen Horns erhöhte Spannkraft hervorrufen und bewirken, dass ein Refleximpuls, wenn er auf den motorischen Bahnen, deren Leitung nicht völlig unterbrochen ist, bis zu diesen hinabdringt, eine verhältnissmässig grosse Reflexbewegung auslöst.)

Der Verfasser hat dies ziemlich oft beobachtet, z. B. an zwei Patienten mit Compressionsmyelitis, wo er, auf dieses Verhalten noch nicht aufmerksam geworden, zu einem fehlerhaften Schlusse in Betreff der motorischen Bahnen kam. Bei späteren Untersuchungen gelang es jedoch durch Ueberredung und methodisches Einüben der einzelnen Bewegungen die Patienten dahin zu bringen, dass sie ihr Bestes thaten, um dieselben auszuführen, wodurch erst eine dem Plantarreflex entsprechende willkürliche Beweglichkeit zum Vorschein kam.

Aus der Untersuchung von 5 Fällen der Tabes dorsalis mit sehr ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen ging hervor: 1. Aufgehobene oder herabgesetzte Sensibilität bewirkte Aufhebung bzw. Herabsetzung der Reflexirritabilität, Hyperästhesie aber deren Erhöhung; 2. Verzögerung der Sensibilitätsleitung bewirkte entsprechende Verzögerung des Reflexes, so dass dieser erst in unmittelbaren Anschluss zur Empfindung des Irritaments auftrat; 3. die Nachempfindung eines einzelnen Reizes wurde bei jeder Wiederholung desselben von einer Reflexbewegung des nämlichen Typus wie die zuerst hervorgerufene begleitet. Dies zeigt ebenso wie die früheren Resultate, dass der centripetale Refleximpuls sich im Nervensystem auf den sensitiven Bahnen fortpflanzt. Zur Aufklärung darüber, ein wie grosser Theil der sensitiven Bahnen auf diese Weise den centripetalen Theil der Reflexbahn bildet, trägt die Untersuchung dieser Krankheit nicht Sicheres bei, indem wir bei Autopsie gewöhnlich im ganzen Verlauf der sensitiven Bahnen in den Nerven und im Rückenmark Degenerationen finden, so dass wir nicht wissen können, ob die Störung der Sensibilität von Leiden im sensitiven Theile der Reflexbahn der spinalen Theorie oder von höher im Centralnervensystem gelegenen Leiden herrührt.

Gehirnkrankheiten.

Das Verhalten der Hautreflexe bei der Apoplexie.

Krankheiten der Capsula interna werden gewöhnlich, solange sie frisch oder sogar propagirend sind, auf die psychischen Functionen

einwirken, ein Umstand, der es häufig zur Unmöglichkeit machen wird, eine vergleichende Untersuchung der Reflexe während solcher frischen Krankheiten mit stattfindender Lähmung und Anästhesie anzustellen. Die früheren Untersucher der Hautreflexe bei diesem Leiden unterschieden nicht mit hinlänglicher Schärfe zwischen den frischen und den späteren Stadien und kamen deswegen zu entgegengesetzten Schlussfolgerungen, so dass sie fanden, bald dass die Aufhebung der Hautreflexe mit bedeutender Lähmung und Anästhesie zusammenfalle, bald dass dies nicht der Fall sei. Wir beabsichtigen hier dagegen jede der beiden Gruppen für sich zu untersuchen, indem wir erst das Verhalten bei älteren Apoplexien betrachten und darauf, nachdem wir eine Grundlage für die Beurtheilung des Einflusses erlangt haben, welchen die Unterbrechung der motorischen und der sensitiven Bahnen auf die Reflexe ausübt, die frischen Fälle vornehmen und das Verhalten der Reflexe in diesen aufzuklären suchen.

Bei jeder alten Apoplexie wird man aus den aufgehobenen sensitiven und motorischen Functionen ganz einfach ablesen können, welche Bahnen in der Capsula interna unterbrochen sind, und man kann dann eine vergleichende Untersuchung darüber anstellen, wie die Hautreflexe sich verhalten, wobei man ausserdem den Vortheil hat, die Hautreflexe an der gelähmten mit denen an der gesunden Seite vergleichen zu können.

Ein Vergleich der Mobilität der Hautreflexe mit den willkürlichen Bewegungen wird sich am besten rücksichtlich des Plantarreflexes unternehmen lassen. Auch mit Bezug auf den Cremasterreflex des Mannes wird ein solcher Vergleich möglich sein, indem man das reflectorische Emporsteigen der Testes mit dem durch willkürliche Contraction der Bauchmuskeln verursachten Emporsteigen vergleicht. Dagegen wird man wohl schwerlich eine einseitige Lähmung der Bauchmuskeln nachweisen können und mithin verhindert sein, einen derartigen Vergleich hinsichtlich der entsprechenden Reflexe, des Abdominalreflexes und des Cremasterreflexes des Weibes anzustellen.

Im Ganzen kamen 48 Fälle von Apoplexie zur Untersuchung. In 14 Fällen boten die Mobilität und Sensibilität der beiden Seiten nur geringen oder kaum nachweisbaren Unterschied dar, und dasselbe war mit der Mobilität und Irritabilität der Hautreflexe der Fall. In sechs Fällen wurde die Untersuchung der willkürlichen Mobilität und der Sensibilität durch ausgeprägte Demenz verhindert, in 3 Fällen war die Untersuchung sowohl der willkürlichen als der reflectorischen Mobilität wegen unheilbarer Contracturen unmöglich.

In den 25 übrigen Fällen wurde folgendes Verhalten gefunden:

1. Lähmung der Flexion der Hüfte und des Knies, der Dorsalflexion des Fusses und der Bewegungen der Zehen bewirkte Aufhebung der entsprechenden Bewegungen des Plantarreflexes. Waren nur die Plantarflexoren der Zehen gelähmt, so bewirkte der Mangel an Gegenzug gegen die Dorsalflexoren, dass die Babinski'sche Erscheinung entstand¹⁾, wie auch, dass sich während des Ganges Dorsalflexion der Zehen zeigte. 2. Der Cremasterreflex wurde durch Lähmung des Cremastermuskels aufgehoben. 3. Paralyse der oberen Extremität bewirkte die Aufhebung aller Hautreflexe aus dieser.

Aus Obigem geht also als Resultat hervor, dass der Wegfall einzelner willkürlicher Bewegungen, der von einer Unterbrechung der entsprechenden motorischen Leitungsbahnen in der Capsula interna herrührt, den Wegfall der entsprechenden Bewegungen der Hautreflexe bewirkt. Eine geringe Schwächung der Kraft der willkürlichen Bewegungen wird dagegen bei unseren gröberen Untersuchungsmethoden häufig keinen Ausschlag in der Bewegung der Hautreflexe geben.

In denjenigen Fällen, wo die Herabsetzung der willkürlichen Bewegungen eine bedeutende ist, erwies sich dagegen eine solche auch in Betreff des entsprechenden Hautreflexes.

Was die Sensibilität betrifft, so fanden wir, dass eine unbedeutende Herabsetzung, welche die Empfindung des Schmerzes und des Kitzels noch leicht entstehen lässt, bei unserer ziemlich groben Untersuchungsmethode keine nachweisbare Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zur Folge hatte. Letztere wird durch stärker ausgesprochene Anästhesien dagegen deutlich herabgesetzt, so dass die Reflexe nicht durch Irritanten entstanden, die sie unter normalen Verhältnissen hervorrufen würden, die hier aber nicht empfunden wurden —, und sie erschienen erst, wenn das Irritament so kräftig oder auch so häufig wiederholt wurde, dass es eine Empfindung hervorrief. Bei aufgehobener Schmerz- und Kitzelempfindung waren die entsprechenden Reflexe aufgehoben.

Die Resultate unserer Untersuchungen erlauben uns deswegen zu schliessen, dass eine Unterbrechung der motorischen und der sensitiven Leitungsbahnen in der Capsula interna stets eine Unterbrechung des entsprechenden motorischen und sensitiven Theiles der Reflexbahn zur Folge hat. Die motorische und sensitive Reflexbahn muss daher bis zum Orte der Unterbrechung in der Capsula interna mit denjenigen Bahnen identisch sein, welche die willkürlichen motorischen Impulse und die sensitiven Eindrücke leiten.

1) Dieses Verhalten wurde so häufig angetroffen, dass die Plantarflexoren der Zehen nach unseren Untersuchungen zu Wernicke's „Prädilectionsmuskeln“ gezählt werden müssen.

FrISChe Fälle der Apoplexie.

In diesen so häufigen, acut auftretenden und entschieden apoplectischen Fällen, deren nähere Verhältnisse sich namentlich in reflectorischer Beziehung mittels der durch die abgelaufenen Apoplexien gewonnenen Resultate werden erhellen lassen, kann man in 3 Stadien sondern:

Das comatöse Stadium. Während desselben liegt der Patient bewusstlos da, gewöhnlich ohne die Extremitäten zu bewegen. Ist dieses Coma tief, so verhalten die Reflexe sich ebenso wie beim tiefen urämischen oder diabetischen Coma und bei tiefer universeller Narkose; nicht einmal die stärksten Irritanten sind im Stande, an einer der Seiten Bewegungen auszulösen. Ist das Coma weniger tief, so vermag man an der gesunden Seite Hautreflexe hervorzurufen. An der gelähmten Seite unterbleiben gewöhnlich die Cremaster- und die Abdominalreflexe, während der Plantarreflex entweder ganz ausbleibt oder sowohl hinsichtlich der Erregbarkeit als der Mobilität bedeutende Herabsetzung zeigt. Eben dieses Verhalten der Hautreflexe lässt sich häufig mit Vortheil anwenden, um schon in diesem Stadium die Diagnose Hemiplegie festzustellen. Ein Vergleich der Reflexe mit Mobilität und Sensibilität würde hier durchaus nutzlos sein.

Das nächste Stadium, während dessen der Patient nach und nach zum Bewusstsein erwacht, könnte man das hemiparalytische nennen, indem wir hier eine vollständige Paralyse der Extremitäten an der einen Seite antreffen, während der Patient die Extremitäten der gesunden Seite zu bewegen vermag. Während dieses Stadiums findet man häufig, dass an der gelähmten Seite der Abdominal- und der Cremasterreflex unterbleiben, dass der Plantarreflex dagegen selten gänzlich aufgehoben, sondern gewöhnlich auf dieselbe Weise modificirt ist, wie wir es bei der Untersuchung der alten Apoplexien fanden.

Die Hemiparalyse der unteren und der oberen Extremitäten rührt der allgemeinen Annahme zufolge her theils von einer Zerstörung der motorischen Bahnen (das directe locale Leiden), welche bleibende Lähmung und, wie wir sahen, entsprechenden bleibenden Mangel an Reflex herbeiführt, theils von denjenigen Störungen der motorischen Leitungssysteme, welche durch Druck des Extravasats und durch Circulationshemmungen entstehen (das indirecte locale Leiden), und welche sich unter wieder eintretenden normalen Verhältnissen bessern können.

Bei der Untersuchung der abgelaufenen Apoplexien beobachteten wir, dass eine Unterbrechung der Leitung der motorischen Bahnen in

der Kapsel die Aufhebung der entsprechenden Hautreflexe bewirkte. Die motorischen Bahnen, die sich während des hemiparalytischen Stadiums als fähig erweisen, reflectorische Impulse zu leiten, können also nicht zerstört oder wegen des Leidens völlig unfahrbar sein. Die Möglichkeit wird sich vielleicht nicht ausschliessen lassen dass die motorischen Bahnen, die infolge des indirecten localen Leidens für den willkürlichen Impuls unfahrbar geworden sind, zuweilen einem kräftigen Refleximpuls das Durchdringen gestatten könnten. Eine solche Auffassung würde jedoch nicht genügen, um einerseits die totale Paralyse, andererseits die häufige Auslösung von Hautreflexen an den paralytischen Gliedmassen zu erklären. Es wird weit natürlicher sein, die Ursache der Hemiparalyse zum Theil in den Störungen zu suchen, welche ein bedeutendes Leiden der einen Hälfte des Gehirns nothwendigerweise in den das Bewusstsein bedingenden Leitungssystemen herbeiführen muss¹⁾. Während des ersten Stadiums finden wir Bewusstlosigkeit, die beim Erwachen des Patienten in Leiden verschiedener psychischer Functionen übergeht, welche namentlich in der Anknüpfung an die psychischen nervösen Functionen der leidenden Hemisphäre zum Vorschein kommen, z. B. an die Mobilität (Hemiparalyse und die später verschwindende motorische Aphasie), an sensitive Eindrücke (die später schwindende Hemianästhesie und Hemianopsie).

Man kann deshalb wohl annehmen, dass die Hemiparalyse zum Theil von Lähmung derjenigen Zellen und Leitungssysteme herrührt, mittels deren sonst der Willensimpuls in der beschädigten Hemisphäre entsteht, oder vielmehr vielleicht von der Lähmung der Einwirkung des Willensimpulses auf die motorischen Zellen am Sulcus Rolandi.

Dieses hemiparalytische Stadium, das bei den leichteren Fällen der Hirnapoplexie ganz ausbleiben kann, ebenso wie das vorige Stadium, das bei den schweren Fällen aber wochenlang dauern kann, wird allmählich in das Stadium der *Reconvalescenz* übergehen. Während dieser schreitet die Genesung vorwärts. Das Exsudat wird entweder zur sogenannten apoplectischen Cyste abgekapselt oder während der Bildung einer Narbe resorbirt. Die indirecten Localsymptome verlieren sich allmählich, indem wieder normale Circulations- und Druckverhältnisse eintreten. Die einmal durchschnittenen Bahnen degeneriren und kommen nie mehr zur Thätigkeit, während diejenigen Leitungssysteme, welche durch die abnormen Processe nur gelähmt worden waren, wieder zum normalen Fungiren fähig werden. Haben die das psychische Leben bedingenden Leitungssysteme andauernden Schaden

1 Vgl. den Abschnitt über Hysterie S. 222—224.

gelitten, so wird die Folge eine entsprechende psychische Schwächung, meistens, wie namentlich nach Gehirnblutungen, wird das psychische Leben aber wieder fast normal. Hierdurch wird es möglich, dass der Willensimpuls sich wieder zu bilden und die motorischen Zellen in der Corticalis des leidenden Gehirns zu beeinflussen vermag, und der Patient kann mithin wieder die Muskeln, deren motorische Bahnen nicht unterbrochen wurden, willkürlich contrahieren. Und dieser fortschreitenden Besserung der Gehirnkrankheit entsprechend bessern sich nach und nach die willkürliche Mobilität und die Sensibilität, bis schliesslich das Stadium erreicht wird, das keine fernere Genesung gestattet. Wir haben dann das Endstadium der Krankheit vor uns: die abgelaufene Apoplexie, das Stadium der relativen Genesung.

Wir finden in den drei ersten Stadien der Apoplexie keine völlige Uebereinstimmung der willkürlichen mit der reflectorischen Mobilität. Solche fanden wir erst bei der abgelaufenen Apoplexie. Hier sahen wir, dass eine Unterbrechung der sensitiven und der motorischen Bahnen in der Capsula interna das Aufhören der entsprechenden reflectorischen Bewegungen bewirkte.

Constatiren wir nun in den drei ersten Stadien, dass ein Hautreflex hervorgerufen werden kann, so lässt sich hieraus schliessen, dass die betreffenden Bahnen der Sensibilität und der Mobilität nicht unterbrochen sind. Findet man z. B. bei Auslösung des Plantarreflexes bedeutende Dorsalflexion des Fusses und Flexion des Knies und des Hüftgelenks, oder vermag man durch Nadelstiche eine bedeutende und combinirte Bewegung der paralytischen oberen Extremität auszulösen, so wird man hierdurch den genannten Aufschluss über deren motorische und sensitive Bahnen erhalten. Die Hautreflexe werden deswegen von grosser Bedeutung als Prognostikon, indem ihr genanntes Verhalten der künftigen Sensibilität und willkürlichen Mobilität gute Aussichten bietet. Umgekehrt wird das Fehlen des Hautreflexes während des Stadiums der Reconvalescenz darauf hindeuten, wenn die Sensibilität keine Störung erlitten hat, dass die motorischen Bahnen unterbrochen sind, weshalb dies gewöhnlich eine für die künftige Beweglichkeit des Patienten ungünstige Prognose geben wird.

Diese Betrachtung wurde durch den späteren Verlauf derjenigen Fälle von Apoplexie, welche der Verf. von ihrem ersten Anfang an zu verfolgen die Gelegenheit hatte, durchaus bestätigt.

Das Stadium der Reconvalescenz kann sich mehr oder weniger in die Länge ziehen. Strümpell¹⁾ setzt als maximale Dauer $1_2 - 3_4$

1) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. III, S. 484. Leipzig 1900.

Jahr. Hinsichtlich der Mobilität werden wir das Stadium der Reconvalescenz erst dann als beendet betrachten können, wenn wir völlige Uebereinstimmung der reflectorischen mit der willkürlichen Mobilität finden.

Wir erwähnten, dass die Hemiparalyse nach dem apoplectischen Anfalle gewöhnlich zum grossen Theil auf Lähmung des Willens, die willkürliche Bewegung der Extremitäten der paralytischen Seite zu unternehmen, beruhen müsse. Ist daher das organische Hirnleiden mit Hinterlassung grösseren oder kleineren Verlustes an Leitungsbahnen geheilt, so muss der Patient erst nach und nach mit seinem Willensimpuls auf die motorischen Ganglienzellen in der Corticalis des Gehirns einwirken lernen. Dies wird mehr oder weniger Zeit in Anspruch nehmen, und die Zeit ist wieder vom geistigen Habitus des Patienten, namentlich von dessen Energie und Intelligenz abhängig. Hat die Krankheit Demenz und Stumpfheit herbeigeführt, so kann dies bewirken, dass der Patient die willkürliche Bewegung der paralytischen Gliedmassen nicht erlernt. Die Möglichkeit ist aber wohl nicht auszuschliessen, dass das Endresultat selbst bei einem nicht dementen Patienten eine zurückbleibende functionelle Parese werden kann, und dass die relative Genesung mithin nicht erreicht wird — obschon der Umstand, dass wir unter 42 untersuchten Fällen kein solches Verhalten fanden, darauf hindeutet, dass es jedenfalls sehr selten eintreffen wird.

Ebenso wie bei Lähmungen hysterischer Personen muss im Reconvalescenzstadium der Hemiplegie der Arzt deshalb Hülfe leisten, auch was die geistige Einwirkung betrifft. So muss er dem Patienten das Verständniss beibringen, dass die Genesung zum Theil von dessen eigener geistiger Energie abhängig ist, und er muss den Patienten überreden, den Versuch zu machen, die paretischen Extremitäten zu bewegen. Diese geistige Therapie muss mit den gebräuchlichen physischen und medicamentösen therapeutischen Mitteln Hand in Hand gehen. Es liegt kein Grund vor, hier bei der internen medicamentösen Behandlung zu verweilen. Die externe Behandlung sollte darauf ausgehen, den Ernährungszustand und das Contractionsvermögen der gelähmten Muskeln zu bewahren und den Contracturen entgegenzuarbeiten. Massage, passive Bewegungen und Elektrisirung der Muskeln sind anzuwenden.

Diese Heilmittel haben für den Patienten nun auch die grosse psychische Bedeutung, dass sie ihn verhindern, sich selbst aufzugeben und in stumpfe Unbeholfenheit zu verfallen. Er merkt, dass an seiner Heilung gearbeitet wird, und besonders die dem Laien stets so imponirende elektrische Kur wirkt suggestiv auf ihn ein. Während das

mystische Schnurren des Inductionsapparates in sein Ohr dringt, beobachtet er, dass der elektrische Pol die ihm so wunderbare Fähigkeit besitzt, die Muskeln zu Contractionen zu bewegen, und er sieht, wie die gelähmte Extremität dem Gebote der Elektrizität gehorcht und sich regt. Kein Wunder daher, dass die Patienten unmittelbar nach einer solchen elektrischen Sitzung gesteigerte Beweglichkeit der leidenden Extremitäten zeigen.

Diese therapeutischen Methoden liessen sich vortheilhaft mit einer anderen Methode suppliren, nämlich mit der Erzeugung der Hautreflexe. Eine solche Behandlungsmethode möchte Vielen vielleicht ein wenig paradox erscheinen, sie hat aber ohne Zweifel ihre Berechtigung.

Folgendes Verfahren bei dieser Behandlung, welche die übrige Therapie selbstverständlich nicht überflüssig macht und welche gleichzeitig mit dieser ca. 1 Monat nach dem Anfall beginnt, ist zu empfehlen:

Vorerst versucht man, ob sich an der betreffenden Extremität überhaupt ein Hautreflex hervorrufen lässt. Erzielt man keine Bewegung, nicht einmal mittels der stärksten Irritanten, und liegt keine Anästhesie vor, so giebt dies den Aufschluss, dass die betreffenden motorischen Bahnen nicht fahrbar sind, und es ist dann wohl keine Hoffnung, das Leiden mittels dieser Behandlungsmethode zu bessern, ebensowenig wie mittels der anderen Methoden. Erhält man dagegen eine grosse und ausgebreitete Reflexbewegung, so ist dies eine Indication, zur methodischen Auslösung des betreffenden Hautreflexes zu schreiten. Am besten und für den Patienten am wenigsten unangenehm lässt diese Methode sich an der unteren Extremität anwenden, indem man gewöhnlich den Plantarreflex mittels Kitzels hervorzurufen sucht. Etwas unangenehmer wird es sein, an der oberen Extremität Hautreflexe zu erzeugen, da man hier genöthigt ist, Nadelstiche als Irritant anzuwenden. Durch Erzeugung der Hautreflexe an den oberen und den unteren Extremitäten kann man weit grössere und umfangreiche Bewegungen erzielen als durch Elektrizität, indem man im Stande ist, alle Muskeln, deren Leitungsbahnen nicht unterbrochen sind, auf einmal zu erregen. Durch reflectorische Erzeugung der Bewegungen mittels der sensitiven und der motorischen Bahnen im Gehirn und Rückenmark erzielt man ebenfalls, dass diese Bahnen zur Activität herangezogen werden, was nicht durch Elektrisirung der Muskeln zu erreichen ist. Ferner, und dies fällt bei dieser Behandlungsmethode am meisten ins Gewicht, erhält man kräftige psychische Wirkung auf den Patienten, indem man ihm mittels reflectorisch hervorgerufener Bewegungen zeigt, dass nicht alle Bewegung der Extremität aufgehoben ist, und ihn hierdurch eifrig macht, die Extremitäten

auch ohne Reizung zu bewegen und die künstlich hervorgebrachten Bewegungen nachzumachen. Zu seiner Freude werden sich bald Fortschritte seiner willkürlichen Beweglichkeit zeigen, und auf diese Weise wird man im Laufe weniger Sitzungen weiter gelangen können als durch wochenlanges Elektrisieren, wie es sich bei der Untersuchung meiner frischen Fälle erwies, wo erst nach mehrmaliger Hervorrufung der Hautreflexe völlige Uebereinstimmung der willkürlichen mit der reflectorischen Mobilität erreicht wurde.

Diese Behandlungsmethode wird für den Patienten allerdings ein wenig unangenehm sein können, mit erforderlicher Moderation angewandt ist sie aber gewiss nicht unangenehmer als das gebräuchliche Elektrisieren mittels eines Inductionsstromes.

Es wird genügen, die Hautreflexe ein paar Mal täglich an der oberen und der unteren Extremität hervorzurufen.

Folgender Fall corticaler Lähmung bot sich mir im Kgl. Friedrichs-Hospital (Prof. Wanschers Abtheilung) dar: Bei einem Patienten waren im Anschluss an eine vor 7 Jahren stattgefundene Fractura cranii, die zwei Depressionen in der linken Parietalgegend des Craniums hinterlassen hatte, epileptiforme Krampfanfälle entstanden, die theils allein in der rechten oberen Extremität auftraten, theils universell waren. Zugleich fand sich Lähmung der rechten Hand vor. Zwei Tage nach einer Operation, mittels deren, den linken mittleren Windungen correspondirend, ein 4×5 cm grosser Knochenlappen und ein $\frac{1}{2} \times 4$ cm grosses Stück der hier verdickten Dura entfernt wurden, war der Zustand des Patienten folgender: Während der Pat. den rechten Arm im Schulter- und Ellenbogengelenk frei, wenn auch mit ein wenig herabgesetzter Kraft bewegen konnte, fand sich völlige Paralyse der r. Hand und der r. Finger vor. Leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung an der r. Seite. Während der Palmarreflex sich mit grosser Irritabilität und Mobilität an der l. Seite auslösen liess, war er an der r. gänzlich aufgehoben. Während der folgenden 14 Tage wurden die Sensibilität der r. Seite und die Bewegungen in Arm und Schulter normal, die Paralyse der r. Hand und der r. Finger hielt sich aber unverändert, wie auch der Palmarreflex fortwährend aufgehoben blieb. Bei kräftigen Nadelstichen zog der Patient beide oberen Extremitäten reflectorisch an sich, an der r. Seite unterblieb indess beständig die reflectorische Beugung der Finger. Ca. $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation war die Beweglichkeit der r. Hand und der r. Finger zurückgekehrt und der Handdruck gab dem der gesunden Hand nur unbedeutend nach, wie sich jetzt denn auch der Palmarreflex an der r. Seite hervorrufen liess und im Vergleich mit

dem linksseitigen an Irritabilität und Mobilität nur leicht herabgesetzt war.

Diese Krankengeschichte, die erweist, dass eine durch ein Leiden des Bewegungscentrums in der Corticalis am Sulcus Rolandi verursachte Paralyse der Flexoren der Finger die Aufhebung des Palmarreflexes herbeiführt, befindet sich in Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen an Nervengesunden, die es wahrscheinlich machten, dass die motorischen Centren der Hautreflexe mit den Centren der willkürlichen Bewegung identisch sind.

Was die anderen organischen Hirnleiden, wie Tumor cerebri, Abscessus cerebri und Meningitis betrifft, so werden diese sich wohl schwerlich zu einer vergleichenden Reflexuntersuchung eignen, da das Sensorium solcher Patienten, wenn bedeutende motorische und sensitive Störungen vorhanden sind, gewöhnlich einen so niedrigen Standpunkt einnimmt, dass die erzielten Resultate durchaus illusorisch sein würden. Häufig sind diese Leiden übrigens, ebenso wie die corticalen, von Krämpfen und von gesteigerter Reflexerregbarkeit und Mobilität begleitet, insofern die motorischen und die sensitiven Bahnen nicht unterbrochen sind.

Ataxie. Die Babinski'sche Erscheinung.

Bei der Tabes dorsalis, bei der alkoholischen Neuritis und der disseminirten Sklerose finden sich zuweilen ausser den von früheren Autoren so eingehend beschriebenen atactischen Störungen zugleich auch Störungen der normalen Zehenführung, so dass wir weit häufiger als bei Normalen den dorsalen Typus der Zehenstellung antreffen, der bei stark ausgesprochener Ataxie einen sehr bedeutenden Grad erreichen kann (Fig. 9). Noch entschiedener als bei Nervengesunden mit dorsalem Typus befand sich die Dorsalflexion in derjenigen Phase bei Atactischen, in welcher der ganze Fuss auf der Erde ruht, besonders wenn die Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren, wenn der Patient stand oder ging, sich durch Vor- und Rückwärtsrücken des Fussgelenks äusserte, wodurch die Incoordination des normal abgewogenen Muskelspiels zwischen den Dorsal- und Plantarflexoren des Fusses, indirect auch denen der Zehen, stark zum Vorschein kam. War die Ataxie des Ganges weniger ausgesprochen, so erstreckte sie sich mitunter nicht bis auf die Bewegungen der Zehen, indem die Incoordination nicht in dem abgewogenen Muskelspiel der Extensoren und Flexoren der Zehen hervortrat; doch konnte man in einzelnen Fällen bei ausgesprochener Ataxie der übrigen Gangbewegungen normale Stellung der Zehen finden.

In diesem Zusammenhang ist es von grossem Interesse, dass man in jedem einzelnen Falle (ebenso wie bei Nervengesunden) Uebereinstimmung der Zehenführung beim Gange mit der beim Plantarreflexe findet, so dass man bei Patienten, welche während des Ganges dorsalen Typus zeigen, Dorsalflexion derselben Zehen beim Plantarreflex antrifft, wogegen dieser die Plantarflexion darbietet, wenn die Stellung der Zehen während des Ganges die gewöhnliche ist.

Die Fälle, deren Untersuchung dem Verf. gestattet wurde und in denen die Ataxie des Ganges meistens sehr stark ausgesprochen war, erwiesen folgendes Verhalten der Bewegungen der Zehen während des Ganges und des Plantarreflexes: Unter 11 untersuchten Fällen der Tabes dorsalis, wo das Gehen möglich war, fand sich 6 mal Dorsalflexion aller Zehen, 1 mal Dorsalflexion der Halluces, 2 mal normale und 2 mal inconstante Bewegung der Zehen.

In 3 Fällen neuritischer Ataxie (alkoholischer Neuritis) wurde Dorsalflexion aller Zehen vorgefunden.

Unter 5 Fällen disseminirter Sklerose wurde 2 mal Dorsalflexion aller Zehen, 1 mal Dorsalflexion der Halluces, 1 mal normale und 1 mal inconstante Zehenführung angetroffen.

Diese Abänderung des Plantarreflexes mittels der durch Störungen der normalen motorischen Leitung bedingten Ataxie hat ihr Analogon in dem oben hervorgehobenen Verhalten der Hautreflexe bei Tabes dorsalis, wo wir fanden, dass auch andere Störungen der sensitiven Bahnen als einfache Unterbrechung (wie Hyperästhesie, verzögerte oder wiederholte Empfindung) die entsprechende Abänderung der Hautreflexe ergaben.

Durch unsere Untersuchungen der organischen Leiden erwies es sich also, dass Unterbrechung oder sonstige Störung der sensitiven und der willkürlich motorischen Nervenbahnen an jedem beliebigen Punkte ihres Verlaufs von den Nerven zweigen an bis zur Capsula interna, bezw. Corticalis stets die den sensitiven und motorischen Störungen entsprechenden Modificationen der Hautreflexe hervorbrachte, woraus folgt, dass die Reflexbahnen mit diesen Bahnen identisch sein müssen.

Es möchte hier der Ort sein, das erwähnte Babinski'sche Symptom und Babinski's Theorie einer kurzen Erörterung zu unterwerfen.

Babinski fasst dieses Symptom als das sichere Anzeichen der

Entartung oder der mangelhaften Bildung der Pyramidenstränge auf, so dass man durch Erzeugung des Plantarreflexes bei Erwachsenen sogleich sollte erfahren können, ob die motorischen Bahnen des Rückenmarks entartet seien oder nicht, was am Krankenbette von besonderer Wichtigkeit sein würde, um zu entscheiden, ob die vorliegende Lähmung durch ein organisches oder durch ein functionelles Leiden bedingt wird. Einer modernen neurologischen Betrachtung erscheint es fast als Mystik, dass die Entartung weniger oder mehrerer motorischen Bahnen sich auf diese Weise durch constante reflectorische Bewegung der Zehen in abnormer Richtung sollte äussern können. Unsere Beobachtungen sind insofern in Uebereinstimmung mit seinem Befund, als wir das Symptom häufig bei normalen Neugeborenen, bei organischer Hemiplegie, bei der Myelitis und der disseminirten Sklerose constatirten.

Andererseits fanden wir dasselbe auch häufig unter Verhältnissen, wo keine Entartung der motorischen Bahnen vorlag, z. B. bei Kindern nach dem Alter, in welchem die Pyramidenstränge völlig entwickelt sind, bei der Tabes dorsalis und der Neuritis, ja sogar bei nervengesunden Erwachsenen in ca. 12 Proc.

Die Babinski'sche Theorie lässt sich mit unseren Resultaten also nicht in Einklang bringen, und die Ursache des Symptoms muss bezeichnet werden als mangelhafte reflectorische Wirkung der Antagonisten der Dorsalflexoren der Zehen, bewirkt bei Nervengesunden entweder durch fehlende Einübung der Gangbewegungen (bei Kindern) oder durch gewohnheitsmässige Dorsalflexion der Zehen während des Ganges (bei Erwachsenen), und bei Nervenpatienten entweder durch stärker ausgesprochene Lähmung hinsichtlich der Plantar- als der Dorsalflexoren der Zehen oder durch Ataxie der Bewegungen der unteren Extremitäten.

Durch Entartung der Pyramidenstränge entsteht das Symptom also nur, wenn daraus relative Lähmung der Plantarflexoren oder Ataxie resultirt.

Die Hautreflexe bei functionellen Nervenleiden.

Das Verhalten der Hautreflexe bei Hysterie.

Von der alten halb mystischen Auffassung des Wesens der Hysterie gelangte man allmählich dahin, diese Krankheit als ein functionelles Leiden des ganzen gesammten Nervensystems zu betrachten. Man meinte deshalb, die hysterischen Symptome entstünden dadurch, dass bald eine, bald eine andere Gegend des Nervensystems hauptsächlich die leidende sei. Folglich würden hysterische Paresen und Anästhesien,

da die motorischen und die sensitiven Leitungsbahnen sowohl im Gehirn als im Rückenmark und in den peripheren Nerven zu finden sind, auf einer „gehemmten Thätigkeit“ der sensitiven und der motorischen Leitung irgendwo in dem langgestreckten Verlauf der Bahnen, in den Nerven, im Rückenmark oder im Gehirn, beruhen können. Einer solchen Auffassung des Wesens der Hysterie zufolge würde man also nicht hoffen können, mittels Vergleichung der Hautreflexe mit den entsprechenden Paresen oder Anästhesien zu einem Resultate in Betreff der Localisation der Bahnen im Nervensystem zu gelangen.

Gehen wir dagegen von derjenigen Auffassung der Hysterie aus, zu welcher man nach und nach auf Basis des grossen klinischen Materials gekommen ist, und deren klare und eingehende Darstellung wir besonders v. Strümpell¹⁾ verdanken, dass nämlich die Krankheit auf einem functionellen Leiden der mit dem Bewusstseinsleben verknüpften Leitungssysteme im grossen Hirn beruht, mithin eine Psychose ist, die nicht nur in einer Störung des eigentlichen Bewusstseinslebens besteht, sondern auch und namentlich in der Störung der Anknüpfung des Bewusstseinslebens an die körperliche Innervation, so werden bei hysterischen Paresen die motorischen Leitungsbahnen völlig im Stande sein, den motorischen Impuls aus den motorischen Zellen der Corticalis auf die Muskeln zu übertragen, während der willkürliche Impuls auf die motorischen Zellen nicht stattfinden kann. Ebenso können bei den hysterischen Anästhesien die Eindrücke längs der sensitiven Leitungsbahnen ganz von den Nervenenden bis zu deren Endstation in der Corticalis frei passiren, es unterbleibt jedoch die psychische Bearbeitung des sensitiven Eindrucks, durch welche die Empfindung entsteht.

Es werden sich also ebensowenig in den Bahnen der Hautreflexe von deren Endverzweigungen in Haut und Muskeln an bis zur Corticalis als in den motorischen und sensitiven Bahnen — deren Identität mit denen der Hautreflexe festgestellt wurde — einer Auslösung der Reflexbewegungen Hindernisse entgegenstellen. Finden wir bei der Hysterie abnorme Verhältnisse der Hautreflexe, so müssen diese daher von Leiden der das psychische Leben bedingenden Bahnen herühren.

Bei 5 Patienten mit sehr ausgebildeter hysterischer Anästhesie zeigte sich das Verhalten, dass fehlende Empfindung des Kitzels und des Schmerzes die Aufhebung der entsprechenden Hautreflexe (des Plantar-, Abdominal-, des männlichen und des weiblichen Cremasterreflexes) herbeiführte. Nur bei einem einzelnen der Untersuchten, wo

1) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III, S. 604.

Totalanästhesie am ganzen Körper angegeben wurde, und wo die Abdominal- und Plantarreflexe fehlten, liess sich der Cremasterreflex hervorrufen, obgleich der Patient angab, keine Empfindung des Irritaments zu haben. Eine einzelne Ausnahme von der sonst gefundenen Regel wird diese jedoch nicht umzustossen vermögen, indem die durch den eigenthümlichen psychischen Zustand bedingte Neigung der Hysteriker, ihre krankhaften Symptome zu übertreiben, mithin auch die Anästhesie, um hierdurch das Interesse des Arztes zu erregen — ein Bedürfniss, Superlative zu gebrauchen, das gerade bei diesem Patienten in hohem Grade vorhanden war —, die Angabe totaler Anästhesie bei solchen Patienten leicht zweifelhaft macht.

Die Untersuchung von Patienten mit hysterischen Symptomen, aber ohne Störungen der Sensibilität, ergab nichts völlig sicher Abnormes der Hautreflexe. So liess sich trotz hysterischer Paralyse der unteren Extremitäten der Plantarreflex hervorrufen.

Das Hauptergebniss unserer Untersuchung der Hysterie ist also, dass die Hautreflexe durch die sensitiven Störungen beeinflusst werden, sonst aber keine vom Normalen abweichenden Verhältnisse darbieten¹⁾.

Geht man davon aus, dass ein Hautreflex nicht ohne Empfindung entstehen kann, so wird der Arzt an dessen Verhalten ein diagnostisches Hilfsmittel besitzen, um von den Angaben der Patienten unabhängig Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Sensibilität zu erhalten. Dagegen gelingt es auf diesem Wege nicht, die wirklich hysterische von der simulirten Paralyse zu unterscheiden, indem die Hautreflexe in beiden Fällen erhalten sind.

Man vermag aber mittels des Verhaltens der Hautreflexe, wenn keine Anästhesie vorliegt, eine functionelle von einer durch organische Veränderungen bedingten Lähmung zu unterscheiden, indem man nur im letzteren Falle Aufhebung der reflectorischen Bewegungen findet, den Unterbrechungen der motorischen Bahnen auf ihrem Wege aus der Corticalis bis zu den Muskeln entsprechend.

Bei Neurasthenie erschienen die Hautreflexe bald mit durchschnittlicher, bald mit gesteigerter oder verminderter Irritabilität und Mobilität — ganz wie bei Nervengesunden. In 2 Fällen des Morb. Gravesii zeigte sich nichts Abweichendes. In 10 Fällen der Para-

1) Das gleiche Verhalten zeigten Pharyngeal- und Conjunctivalreflexe.

lysis agitans war die Mobilität rücksichtlich des Plantarreflexes ein wenig herabgesetzt, wahrscheinlich wegen der rigiden Musculatur.

Die Untersuchung von 12 Epileptikern ergab in Betreff der (7) mit Brom Behandelten constante Herabsetzung der Irritabilität der Haut- und Schlundreflexe, in Betreff der übrigen nichts Besonderes ausserhalb der Anfälle. Im Anschluss an letztere fand sich (obschon nicht ganz constant) herabgesetzte Reflexirritabilität und Mobilität, was vielleicht der verminderten psychischen Lebhaftigkeit der Patienten unmittelbar nach dem Anfälle und der auf die starke motorische Entladung folgenden Ermüdung des motorischen Leitungssystems zuzuschreiben ist.

Genannt sei noch ein eigenthümliches Verhalten des Plantarreflexes, das in zwei Fällen von Chorea (Ch. gravidarum und Ch. chron. Huntington mit transformirter Heredität) angetroffen wurde. Nach einer einzelnen Reizung, wodurch der Plantarreflex leicht und kräftig ausgelöst wurde, erschienen im Anschluss hieran eine Reihe choreatischer Bewegungen, welche dieselbe Form annahmen wie der zuerst ausgelöste Reflex, so dass die ersten Bewegungen die grössten waren und am entschiedensten dem Plantarreflexe ähnelten, worauf sie bei jeder Wiederholung sanft abnahmen.

Die Frage nach der Entstehung der genuinen Chorea ist noch immer nicht völlig aufgeklärt. Es spricht indess alles dafür, dass sie von einem cerebralen Leiden herrührt, und der hier nachgewiesene Zusammenhang zwischen den Bewegungen des Plantarreflexes und den choreatischen Bewegungen deutet noch ferner darauf hin, dass auch der Reflex aus dem Cerebrum innervirt wird.

Ausser durch die scharf begrenzten Nervenkrankheiten können die Hautreflexe auch durch constitutionelle Zustände beeinflusst werden, die, ohne Anästhesien oder Paresen hervorzurufen, auf das Nervensystem und zwar besonders auf die Psyche einwirken. So fanden wir, dass Krankheiten, welche Störungen der Ernährung und Kachexie erzeugen, parallel mit der Herabsetzung des psychischen Lebens Herabsetzung der Irritabilität der Reflexe hervorrufen. Umgekehrt fanden wir beim Fieber gewöhnlich Hyperästhesie und im Verein hiermit gesteigerte Reflexirritabilität. Endlich fanden wir beim Alkoholismus Hyperästhesie, besonders der Planta, nebst erhöhter Reflexirritabilität. Bekannt ist, dass während des auf eine acute Alkoholvergiftung folgenden Zustandes („Katzenjammer“) gesteigerte Erregbarkeit mit Bezug auf alle äusseren Einwirkungen angetroffen wird, auch Hyperästhesie der Haut, was wahrscheinlich von der Wirkung des Alkohols

auf das Grosshirn herrührt. Die Hyperästhesie, die man bei chronischen Alkoholisten bei ihrer Aufnahme in den Hospitälern antrifft, ist zum grössten Theil gewiss einem solchen acuten Alkoholismus zu verdanken. Jedenfalls hat es sich erwiesen, dass die Hyperästhesien und die gesteigerte Reflexirritabilität, wie auch die allgemeine Agilität, häufig schwinden, wenn die Patienten einige Zeit hindurch der Enthaltungskur unterworfen worden waren, und zuweilen von dem entgegengesetzten Verhalten, nämlich von psychischer Trägheit und herabgesetzter Reflexerregbarkeit abgelöst werden. Bei anderen Patienten dauerte dagegen die Hyperästhesie der Haut nebst Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln längere Zeit hindurch an; hier musste man annehmen, dass sie von einer peripheren alkoholischen Neuritis herrührte.

Die Hautreflexe während der Hypnose.

Die Versuche wurden im St. Johannesspital auf folgende Weise angestellt: Die Hypnose wurde nach Bernheim's Methode hervorgeufen, hauptsächlich mittels verbaler Suggestion, unterstützt durch Fixation mittels der Augen des Hypnotiseurs und zuweilen durch sanftes Streichen.

Als Kriterium des wirklichen Vorhandenseins der Hypnose wurden die Arme in kataleptischen Zustand gebracht; darauf wurde mittels verbaler Suggestion universelle Anästhesie und Analgesie erzeugt.

Die Reflexe wurden vorher, der Controle wegen, im wachen Zustande untersucht, was auch von Zeit zu Zeit während der Hypnose vor der Erzeugung der Anästhesie geschah. Die Versuche wurden wiederholt, indem die Suggestibilität der Patienten jedesmal zunahm.

Unter den 9 Frauen, die bereit waren, sich der Hypnose zu unterwerfen, liessen zwei sich nicht in den kataleptischen Zustand bringen; zwei wurden in diesen Zustand versetzt, konnten sich aber nachher beide entsinnen, dass sie bei Nadelstichen Schmerz empfunden hatten.

Die fünf übrigen, die alle neuropathische Individuen waren, zeigten völlige Amnesie (theils suggerirte, theils ohne Suggestion) hinsichtlich aller Ereignisse während der Hypnose.

Aus unseren Untersuchungen dieser fünf Patienten geht Folgendes hervor: Das Verhalten der Reflexe während des hypnotischen Schlafes mit erzeugbarer Katalepsie ist fast ebenso wie während des normalen Schlafes, indem sie erhalten bleiben, obschon ihre Irritabilität und Mobilität sich gewöhnlich etwas herabgesetzt erweisen. Suggestirte Paralyse der unteren Extremitäten verändert den Plantarreflex nicht. Durch suggerirte Anästhesie und Analgesie vermochten wir

dagegen die Hautreflexe aufzuheben¹⁾, und zwar war dies am leichtesten in Betreff des Plantarreflexes zu erreichen, mit Bezug auf den Abdominal- und den „Cremasterreflex“ gewöhnlich aber erst, wenn die Suggestibilität des Individuums durch wiederholte Hypnosen gesteigert worden war.

Umgekehrt bewirkte suggerirte Hyperalgesie gesteigerte Reflexirritabilität.

Dieses Resultat zeigt — ebenso wie das Resultat der Beobachtungen an Hysterischen und Nervengesunden —, dass die Hautreflexe in causaler Beziehung zur Empfindung stehen.

Schluss.

Die Untersuchungen über das Verhalten der Hautreflexe bei Nervengesunden führten uns zu dem Schlusse, dass diese Reflexe dadurch entstehen, dass die Empfindung der Reizung im Grosshirn mittels eines Bewegungsimpulses durch die motorischen Centren am Sulcus Rolandi die Muskeln in Bewegung setzt.

Diese Ansicht fand fernere Bestätigung durch die Untersuchung der Nervenleiden.

Rücksichtlich des sensitiven Theiles der Reflexbahn wurde festgestellt, dass die organischen Leiden des Nervensystems, die eine Unterbrechung oder Modification der Leitung in diesen Bahnen von den Nervenenden der Haut an bis zur Capsula interna hervorriefen, die entsprechende Aufhebung oder Modification des Hautreflexes zur Folge hatten. Die Untersuchungen bei Hysterie und Hypnose zeigten, dass die Aufhebung oder Verminderung der Empfindung eine entsprechende Veränderung der Hautreflexe bewirkte. Der sensitive Theil der Reflexbahn besteht also nicht nur aus den sensitiven Nervenbahnen von der Haut bis zur Corticalis, sondern auch aus denjenigen Leitungssystemen im grossen Hirn, durch deren Thätigkeit der psychische Begriff, die Empfindung entsteht. Was den motorischen Theil der Reflexbahn betrifft, so fanden wir auch hier, dass jede beliebige Unterbrechung oder Modification der motorischen Nervenbahnen von deren Endzweigen in den Muskeln an bis zur Corticalis entsprechende Aenderungen der Reflexmobilität hervorbrachte.

Der cerebralen Theorie zufolge, die wir auf Grundlage unserer

1) Alfred Lehmann (Die körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. I. Leipzig 1899) kam zu demselben Resultat, was die vasomotorischen Reflexe betrifft.

Beobachtungen behaupten zu müssen glauben, wird die Reflexbahn also bestehen theils aus denjenigen motorischen und sensitiven Nervenbahnen, deren Verlauf experimentelle und pathologische Erfahrungen uns kennen gelernt haben, theils aus dem uns in der Hauptsache unbekannten Leitungssystem, dessen Thätigkeit das Bewusstseinsleben bedingt. Es steht zu hoffen, dass die in der jüngsten Zeit erreichten genaueren Untersuchungsmethoden allmählich Klarheit und Verständniss der anatomischen und physiologischen Verhältnisse, die den psychischen Processen zu Grunde liegen, herbeischaffen werden. Namentlich scheinen Nissl's und Flechsig's Untersuchungen die Aussicht zu eröffnen, dass wir den anatomischen Verhältnissen näher zu Leibe rücken können, während die physiologischen Verhältnisse speciell von dänischen Forschern wie Carl Lange und Alfred Lehmann studirt worden sind.

Bis zum tieferen anatomisch-physiologischen Verständnisse dieser Probleme ist der Weg aber noch weit.

Einstweilen müssen wir uns zur Aufklärung der psychischen Prozesse, welche die Entstehung des Refleximpulses bedingen, mit den vorliegenden Erfahrungen über das psychische Leben während normaler und pathologischer Zustände begnügen, die wir der Psychologie und der Psychiatrie entnehmen können.

Diese Erfahrungen zeigen, dass sich zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen keine scharfe Grenze ziehen lässt. So wissen wir, dass alle complicirten und schwierigen Bewegungen anfangs, so lange sie nicht eingeübt sind, die Aufmerksamkeit und den Willen stark beanspruchen; sind sie aber erst einmal eingeübt, so geschehen sie ganz automatisch ohne Eingreifen des Willens, wie z. B. das Gehen, Schwimmen, Sprechen, Schreiben u. s. w. Die genannten Bewegungen werden mehr oder weniger bewusst, theils spontan, theils nach äusseren Reizungen ausgeführt.

Folgende 3 Kategorien von Bewegungen, die, durch äussere Reizung hervorgerufen, mit mehr oder weniger Bewusstsein verbunden sind, mögen zur näheren Erhellung und Präcisirung der Frage dienen:

1. Sticht man einen Menschen mit einer Nadel in die Fusssohle, so entsteht unwillkürlich der Plantarreflex, zusammengesetzt aus den genannten durch die Schmerzempfindung hervorgerufenen Bewegungen.

2. Giebt man sich nur das Ansehen, den Patienten stechen zu wollen, so wird man häufig eine unwillkürliche Bewegung erhalten, die dem Plantarreflex völlig ähnlich ist. In diesem Fall wird die Bewegung hervorgerufen durch den Anblick der Nadel, durch deren Wiedererkennen und durch die Erinnerung an deren frühere Anwendung und den hierdurch erzeugten Schmerz. Wie man sieht, eine

ziemlich verwickelte und lange Reihe von Vorstellungen. Und dennoch geschieht das Emporziehen des Beines ohne irgend einen vom Individuum empfundenen Willensakt.

3. Endlich kann der Anblick der Nadel bewirken, dass das Bein mittels eines Willensaktes emporgezogen wird.

Wir haben also im ersten Fall ein Emporziehen des Beines, das durch eine Empfindung hervorgerufen wird und unwillkürlich ist. Im zweiten Fall geschieht diese Bewegung wegen eintretender Vorstellungen, ist aber immer noch unwillkürlich. Im dritten Fall erzeugen die Vorstellungen eine willkürliche Bewegung. Man wird jedoch die Möglichkeit nicht ausschliessen können, dass in allen drei Fällen ein Willensakt vorliegt, da ein solcher ebenso wenig wie verschiedene andere Bewusstseins Elemente stets bewusst zu sein braucht. Infolge dessen ist es nicht ausgeschlossen, dass auch die Hautreflexe mittels eines Willensaktes entstehen, nur gelangt dieser nicht zu unserem Bewusstsein. Und deshalb ist anzunehmen, dass es am correctesten ist, die Hauptreflexe zu definiren als Bewegungen, die ohne bewusstes Wollen durch Reizung der Haut entstehen.

Es möchte eine natürliche Annahme sein, dass die hier dargestellte Reflextheorie, die ihre Grundlage in Untersuchungen an Menschen hat, allgemeine Gültigkeit für die Thiere der Wirbelthierklasse besitzt, indem deren Nervensystem in grossen Zügen denselben Bau hat wie das des Menschen. Hierfür spricht auch ein Theil der früher hervorgerufenen experimentellen Untersuchungen. Aus den bereits angeführten Gründen geht aber hervor, wie schwierig, wenn nicht unmöglich, es sein wird, den vollgültigen Beweis für eine solche Annahme zu liefern.

Schliesslich ein paar Bemerkungen über die theoretische und praktische Bedeutung des behandelten Gegenstandes. Dass die Frage wegen der Localisation der Reflexcentren im Centralnervensystem ein wesentliches theoretisches Interesse darbietet, wird wohl Niemand bestreiten. Unter den Reflexen sind die Hautreflexe diejenigen, welche beim Menschen die besten Angriffspunkte für eine tiefer gehende Untersuchung abgeben, indem man hier die motorische und die sensitive Innervation mit dem Verhalten der Reflexe vergleichen kann. Dürfen wir nun annehmen, dass die vorliegende Untersuchung die Unhaltbarkeit der spinalen Reflextheorie mit Bezug auf die Hautreflexe dargethan hat, und dass sie andererseits andere Nervencentren dieser Reflexe nachgewiesen hat, so wird hierin eine Aufforderung liegen, auch die Localisation der anderen Reflexe zur Revision vorzunehmen, indem sie, von den sogenannten Sehnenreflexen abgesehen, über deren

Zurechnung zu den Reflexen die Kliniker noch nicht zur Einigkeit gelangt sind, in vielen Beziehungen mit den Hautreflexen übereinstimmendes Verhalten zeigen.

Was die praktische Bedeutung der Hautreflexe betrifft, so ist diese bisher keine grosse gewesen. Wenn man ihre Anwendung bei dem apoplektischen Coma zur Feststellung der Diagnose genannt hat, so ist ihre bisherige praktische Bedeutung damit eigentlich erschöpft. Allerdings hegte man principiell die Ansicht, das Verhalten der Hautreflexe könne Aufschluss über die Localisation der Leiden im Nervensystem mittheilen. Da man hier aber von der unhaltbaren spinalen Theorie ausging, musste man im Verhalten der Hautreflexe unaufhörlich Widersprüche antreffen, so dass die praktischen Resultate der Untersuchungen auf eine Localdiagnose in der That sehr gering waren. Hauptsächlich war es wohl nur dem Gesetze der Inertie zu verdanken, dass die Hautreflexe in den Krankenjournalen der Nervenpatienten fortwährend ihren Platz behaupteten, und das geringe Interesse für dieselben äusserte sich in mangelhafter und oberflächlicher Untersuchung ihres Verhaltens in den einzelnen Fällen.

Babinski's hochbedeutende Untersuchungen über die normale und die pathologische Form des Plantarreflexes haben während der letzten Jahre einiges Interesse für diesen speciellen Reflex erregt. Auch hier ging man aber von einer unhaltbaren Theorie aus, von der nämlich, dass die Dorsalflexion der Zehen einzig und allein von Leiden der Pyramidenbahnen herrühre, und die vielen Ausnahmen von diesem Gesetze würden nach und nach wohl auch die diagnostische Bedeutung dieses Reflexes zum Sinken gebracht haben.

Geht man dagegen von der hier aufgestellten Theorie von den Bahnen der Hautreflexe im Nervensystem aus, die unseres Erachtens durch die referirten Untersuchungen von Nervenfällen die Probe bestanden hat¹⁾, so wird man diesen Reflexen grössere praktische Bedeutung für die Untersuchung von Nervenleiden beilegen können, indem sie häufig im Stande sein werden, einen nützlichen Wink von der Natur der Leiden zu geben. Man wird hierdurch nämlich Aufschluss über den vorliegenden Zustand der Sensibilität und über die Leitungsverhältnisse der motorischen Bahnen erhalten können. Auch in prognostischer und therapeutischer Beziehung ist den Hautreflexen, besonders bei

1) Wenn andere Untersucher bei hochsitzender Totalabbrechung der Rückenmarksbahnen in einzelnen Fällen die Hautreflexe durch die vom Gehirn abgetrennte Partie hervorzurufen im Stande gewesen sind, wird es vielleicht dadurch erklärt werden können, dass die bei den niedrigeren Wirbelthieren ausgeprägte vicariirende Fähigkeit zurückgebliebener Centralnerventheile (S. 181) zuweilen auch bei dem menschlichen Rückenmark in Betreff der Hautreflexe sich findet.

cerebraler Hemiplegie, eine nicht ganz geringe Bedeutung beizulegen; diesen Punkt haben wir indess oben hinlänglich erörtert.

Damit die Hautreflexe aber auf diese Weise als Glied der klinischen Observation grössere Bedeutung erlangen können, wird es nothwendig sein, die Reflexuntersuchungen mehr exact und methodisch durchzuführen, als dies bisher gewöhnlich der Fall war. Es ist der Wunsch und die Hoffnung des Verfassers, dass diese Arbeit durch ein etwas klareres Verständniss des Wesens der Hautreflexe einen Impuls in dieser Richtung geben möchte.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Die Fig. 1 zeigt den normalen Plantarreflex bei einem 16jährigen jungen Manne mit plantarer Flexion der Zehen.

Fig. 2 giebt den normalen Gang desselben Individuums wieder. Man sieht, wie die Zehen auf der Unterlage ruhen, sobald der Fuss völlige Stütze auf dieser findet.

Fig. 3 zeigt den Plantarreflex bei einem 27jährigen Manne mit dorsaler Flexion des Hallux, während die übrigen Zehen plantar flectirt werden.

Fig. 4. Während des Gehens wird der Hallux fortwährend dorsal flectirt gehalten, so dass er erst mit dem Boden in Berührung kommt, wenn die Ferse anfängt sich von diesem zu erheben.

Fig. 5 zeigt die inconstanten Bewegungen der Zehen während des Plantarreflexes bei einem 2jährigen Kinde. Durch die erste Reizung entsteht plantare Flexion aller Zehen, durch die zweite Reizung dorsale Flexion des Hallux, plantare Flexion aller übrigen Zehen und durch die dritte Reizung dorsale Flexion aller Zehen.

Fig. 6 stellt den kindlichen Supinationstypus des Plantarreflexes bei einem 1½jährigen Kinde dar, welches eben zu gehen angefangen hat: Flexion, Abduction und Rotation auswärts des Hüftgelenks, Flexion des Kniegelenks und Supinationsbewegung des Fusses. Die Bewegung der Zehen ist aus diesem Bilde nicht deutlich ersichtlich.

Fig. 7 stellt den unsicheren Gang desselben Kindes dar. Die Zehen starren fortwährend empor und kommen fast nie mit dem Boden in Berührung.

Fig. 8 zeigt den Plantarreflex bei einem 44jährigen Patienten mit Tabes dorsalis. Wegen Herabsetzung der Sensibilität, die in der Zimmertemperatur nur gering war, aber durch Einwirkung der kühlen Luft im Freien während des Versuches fast bis zur totalen Anästhesie sank, war die Reflexerregbarkeit sehr bedeutend vermindert, so dass es nur mittels sehr tiefer Nadelstiche gelang, eine geringe Bewegung des Fusses und der Zehen hervorzurufen. Letztere Bewegungen erwiesen sich als dorsale Flexion.

Fig. 9 zeigt den atactischen Gang desselben Patienten mit dorsalflectirten Zehen, so dass diese den Boden erst berühren, wenn die Ferse sich zu heben anfängt.

XIII.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.)

Zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren.

Von

Dr. E. Meyer,

Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

(Mit 9 Abbildungen.)

Friederike M. 16 Jahre alt.

Keine Heredität. Potus, syphilitische Infection negirt. Von Tuberculose in der Familie nichts bekannt, keine syphilitische Infection bei den Eltern. In der ersten Jugend gesund. Mit 5 Jahren Fall auf die linke Schulter, mit 12 Jahren angeblich noch einmal Fall auf die linke Schulter. Im Herbst 1897 (mit 14 Jahren) traten zuerst Schmerzen in der linken Schulter und darauf im linken Arm auf, die so stark waren, dass Pat. Nachts schrie. Bei Bewegungen wurden sie heftiger. Gleichzeitig bekam sie ein Gefühl von Taubsein im linken Arm, der linke Arm wurde seit der Zeit auch schwächer, doch konnte sie anfangs noch die Kühe melken. Im November 1898 wurde sie nach St. gebracht. Die damals vorgenommene ärztliche Untersuchung ergab Schwäche des linken Armes, mit dem jedoch sämtliche Bewegungen noch möglich waren. Die Musculatur des linken Armes erschien dünner und schlaffer als die des rechten.

In der nächsten Zeit nahm die Parese des linken Armes zu, insbesondere konnte Pat. die Finger der linken Hand nicht mehr ganz strecken. Auch klagte sie über Gefühl von Eingeschlafensein im linken Arm. Januar 1899 fing das linke Bein an „starr und steif“ zu werden, sie zog es nach. Auch im Bein fand sich Gefühl von Taub- und Eingeschlafen-sein. Schmerzen bestanden im linken Bein nicht, im linken Arme waren sie geringer als im Beginn. Im Frühjahr 1899 wurde auch die rechte Seite allmählich ergriffen, das rechte Bein wurde steif und schwach, Pat. ging auf den Zehenspitzen; zu etwa der gleichen Zeit wurde auch der rechte Arm schwach, die Finger der rechten Hand konnten nicht mehr gestreckt werden. Seit derselben Zeit klagte Pat. über sehr starke Schmerzen und Steifigkeit im Genick, auch bestanden seitdem in beiden Armen reissende Schmerzen von der schmerzhaften Stelle im Genick bis zu den Ellenbogen, die an Stärke wechselten. Nach Angabe des Vaters nahmen alle Beschwerden der Pat. im Sommer 1899 langsam zu. Seit August 1899 etwa kann sie die Hände fast gar nicht mehr gebrauchen, seit November 1899 nicht mehr gehen. Bei der Aufnahme am 6. XII. 1899 klagt Pat. besonders über Steifigkeit und Schmerzen im Genick, die nach den Armen ausstrahlen, ferner

über Schwäche in den Armen, in denen, vor Allem rechts, taubes Gefühl bestehe. Sie fühle in allen Gliedern schlechter, Warm und Kalt könne sie unterscheiden, doch halte sie sehr heisses Wasser nur für warmes. Manchmal habe sie Kopfweh, zuweilen Schwindelgefühl. Lesen könne sie nicht mehr lange, sonst werde ihr schwarz vor Augen, auch will sie hin und wieder Doppeltsehen haben.

Hören, Riechen und Schmecken seien ungestört, ebenso das Schlucken und das Sprechen. Im Leibe habe sie manchmal ein Gefühl von Zusammenziehen, als ob sie einen Gürtel umhabe. Beim Urinlassen müsse sie seit letzter Zeit sehr pressen, der Stuhlgang sei angehalten. Gehen könne sie garnicht, die Beine seien sehr steif und schwach und zögen sich unter Schmerzen so weit zusammen, dass der Fuss die Hüfte fast erreiche.

Status somaticus.

Dürftiger Ernährungszustand, sehr blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimbäute.

Pat. liegt stets in Rückenlage mit steif gehaltenem, etwas von der Unterlage abgehobenem Kopf da. An der Wirbelsäule nirgends eine Deformität oder krankhafte Störung zu bemerken. Druck und Beklopfen sämtlicher Halswirbel, besonders des 4. und 5., wird als sehr schmerzhaft bezeichnet, die übrige Wirbelsäule auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft. Druck auf die linke Schulter wird ebenfalls als schmerzhaft bezeichnet, ohne dass eine locale Störung zu constatiren wäre. Druck und Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft.

Linke Pupille weiter als die rechte, die mittelweit ist. $\frac{R\ L}{C}$ bds. + A B

frei. Zur Zeit keine Doppelbilder. Augenhintergrund ohne Veränderung. Facialis frei. Zunge wird gerade herausgestreckt, ist frei beweglich, zittert stark. Gaumen und Rachen frei. Innervation ungestört, Schlucken ungestört. Ohr läppchen angewachsen. Struma von mässiger Grösse. Lunge ohne Veränderungen. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Leber, Milz nicht vergrössert. Leib sehr gespannt, etwas aufgetrieben. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Pat. kann sich nicht aufrichten; setzt man sie auf einen Stuhl, so gleitet sie hinunter. Sie vermag sich nicht an- und ausziehen. Die linke Hand kann sie besser als die rechte gebrauchen, kann damit, wenn auch mühsam, mit dem Löffel essen. Beide Arme können bis zur Senkrechten gehoben werden, die activen Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind sämtlich ausführbar, erfolgen aber kraftlos und mühsam, links etwas besser als rechts. Die Hände werden im Handgelenk leicht gebeugt gehalten. Die Basalglieder der Finger sind zumeist leicht, die 2. und 3. Glieder stark gebeugt.

Dorsal- und Volar-Flexion ist bds. im Handgelenk möglich, aber sehr kraftlos, Bewegungen im Handgelenk nach den Seiten sind rechts unmöglich, links etwas möglich. Rechts können nur die Basal- und die 2. Glieder des Daumens und des Zeigefingers etwas, aber nicht vollständig gestreckt werden. Links geht die Streckung etwas besser vor sich. Abduction und Adduction des Daumens links spurweise, rechts nicht möglich, ebenso Spreizen und Schliessen der Finger. Beugung der Finger bds., vor Allem

bei Hyperextension der Hand möglich, doch können sie nur links zur Faust eingeschlagen werden. Keine Ataxie. Die passiven Bewegungen in den Gelenken der Oberextr. sind sämtlich frei. Keine Spasmen.

An beiden Armen, deren grobe Kraft sehr gering ist, erscheint die Musculatur hauptsächlich an Unterarm und Hand auffallend schlaff und dünn. Beiderseits ist die Daumen- und Kleinfingerballenmusculatur sehr flach, die Spatia interossea sehr tief. Der Umfang des Oberarmes beträgt (10 cm oberhalb des Olecranon gemessen) rechts 18, links $18\frac{1}{2}$ cm, der

Sensibilitäts-Schema I (6. XII. 1899).

- Alle Qualitäten aufgehoben, resp. stark herabgesetzt.
 ▨ Für alle Qualitäten etwas herabgesetzt.

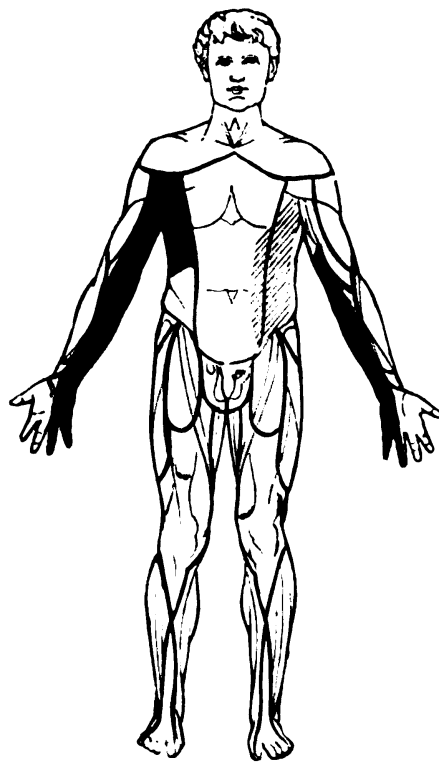


Fig. 1.

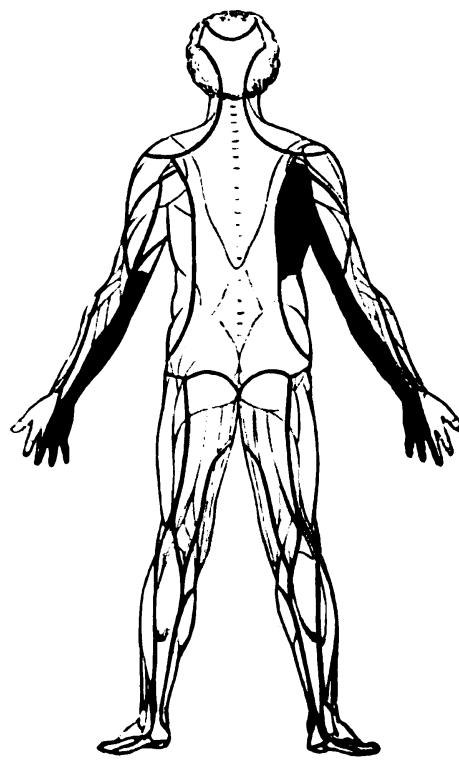


Fig. 2.

des Unterarms (10 cm unterhalb des Olecranon) rechts 17. links ebenfalls 17 cm.

Die elektrische Untersuchung ergibt nur an den Armen, speciell an Unterarm und Hand, eine Veränderung und zwar für Nerv wie Muskel eine mässige Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten, keine EaR.

Für gewöhnlich liegen die Beine dicht an einander gepresst, die Füße, die vielfach übereinandergeschlagen sind, in Equino-varus-Stellung. Wiederholt beobachtet man, dass die Beine im Hüft- und Kniegelenk un-

willkürlich gebeugt werden, in dem Maasse, dass die Fersen die Nates zuweilen berühren. Dabei klagt Pat. über Schmerzen in den Beinen, speciell in den Kniegelenken. Pat. ist dann nicht im Stande, die Beine von selbst wieder auszustrecken, sie muss sie mit der Hand wieder in Streckstellung bringen. Diese krampfartigen Beugungen treten besonders auf, wenn Pat. viel bewegt wird, z. B. bei passiven Bewegungen der Unterextr. Oefters treten auch, besonders bei Prüfung der Reflexe, Contractionen in einzelnen Muskeln, so vor Allem im Ext. hall. long. auf.

Pat. kann beide Beine sehr wenig von der Unterlage erheben, das rechte noch schlechter als das linke. Sie hält sie dabei steif gestreckt, bengen kann sie sie so gut wie gar nicht. Sonstige active Bewegungen in den Beinen unmöglich. Bei passiven Bewegungen sehr grosser Widerstand in allen Gelenken. Die Musculatur der Beine fühlt sich derb an, zeigt keine Atrophie. Reflexe der Oberextr., Knph. und Achph., beids. sehr lebhaft. Patellarclonus nicht zu erhalten, Fussclonus deutlich. Mechanische Muskeleirregbarkeit erhöht, vasomotorisches Nachröthen deutlich. Die Sensibilitätsprüfung ist sehr schwierig, weil Pat. sehr leicht ermüdet und in ihren Angaben vielfach wechselt. Die in Schema I festgelegten Befunde waren die häufigsten und constantesten. Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes an den Oberextr. nicht vorhanden, Bewegungen in den Zehengelenken empfindet Pat. nicht, Beugung des Kniegelenkes wird als Berührung bezeichnet, ohne dass Pat. angeben kann, was geschieht und an welchem Beine. Doch sind die Angaben auch hier sehr wechselnd.

16. XII. 99. Pat. hält den Kopf meist steif, kann ihn aber ohne wesentliche Schmerzen nach links, rechts, oben und unten bewegen.

Die gesammten Halswirbel sind auf Druck schmerzhaft, am meisten der 4. und 5. Ueber spontane Schmerzen in der Halswirbelsäule klagt Pat. viel. Pat. schläft Nachts wenig, da dann die unwillkürlichen Beugungen der Beine besonders häufig auftreten.

11. I. 00. Zustand im Ganzen unverändert. Dem Stuhlgang muss meist nachgeholfen werden. Urinlassen macht zeitweise Beschwerden. Pat. klagt heute Nacht über sehr heftige Schmerzen im Leib, an denen sie früher schon gelitten habe, und in den Knieen. Ausserdem dauernd Schmerzen im Genick, die nach den Schultern und beiden Armen ausstrahlen, ohne eine bestimmte Seite der Arme zu bevorzugen.

28. I. 00. Schmerzen bestehen in der gleichen Weise wie früher, nur klagt Pat. ausserdem noch über Kriebeln in den Fingerspitzen und Brennen an den Fusssohlen.

Seit einigen Tagen besteht Gürtelgefühl, in dessen Bereich (Nabelhöhe) einmal eine ringförmige Röthung ohne Bläschenbildung beobachtet wird. Die körperliche Untersuchung weicht nicht wesentlich in ihrem Ergebniss von dem Aufnahmebefund ab. Bemerkenswerth ist, dass die Störungen der Motilität häufig wechseln. Tageweise kann Pat. die Finger fast ganz strecken, dann wieder garnicht, auch die Beine hebt sie bald mehr, bald weniger. Noch grössere Unbeständigkeit zeigen die Sensibilitätsstörungen, nur an den Armen bestehen dieselben dauernd, wenn auch die Ausdehnung schwankt (Schema II), während an den Unterextr. heute z. B. eine Hypästhesie besteht und vor mehreren Tagen eine Hyperästhesie. In anderen Zeiten ist die Sensibilität an den Beinen normal.



17. II. 00. Rechts eitrige Mittelohrentzündung auf dem Boden einer älteren Mittelohrerkrankung. Hinten oben alte Perforation.

14. III. 00. Körperlicher Befund der gleiche wie früher, ebenso die Beschwerden.

Anfang April 1900 keine Aenderung. Eine seit Ende Januar 1900 eingeleitete Inunctionscur zeigt ebensowenig Erfolg wie die innerliche Verabreichung von Jodkali.

8. IV. 00. In den letzten Tagen hohes Fieber bis 40° , ohne dass an Brust- oder Bauch-Organen etwas Sicheres nachzuweisen wäre. (Ver-

Sensibilitäts-Schema II (28. I. 1900).

-  Alle Qualitäten stark herabgesetzt, resp. aufgehoben.
 Berührungsempfindlichkeit etwas herabgesetzt (wechselnd.)

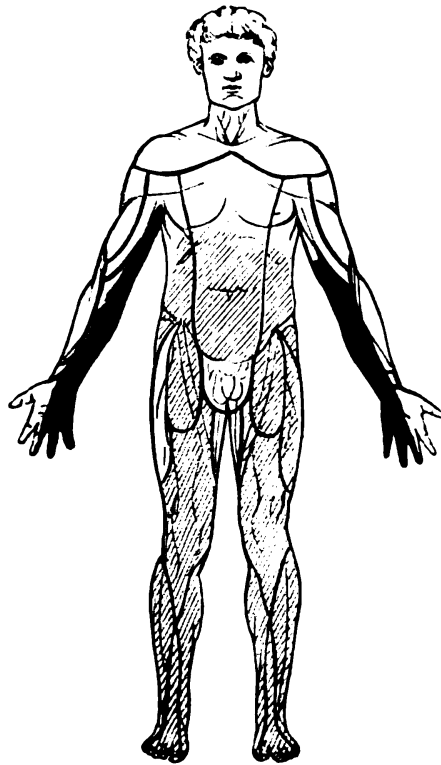


Fig. 3.

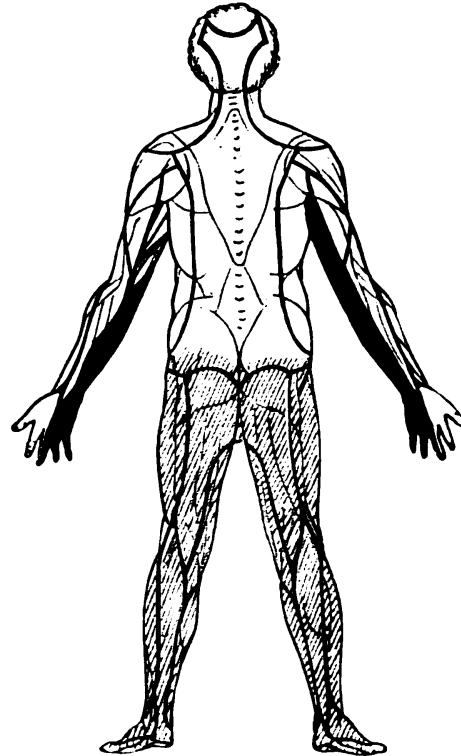


Fig. 4.

dacht auf Influenza, da einige Influenza-Fälle vorgekommen sind.) Nach Salicyl geht das Fieber in einigen Tagen zurück, doch lässt der allgemeine Ernährungszustand viel zu wünschen übrig.

16./17. IV. 00. Nachts mehrfach heftiges Erbrechen.

Pat. ist sehr elend und hinfällig, klagt über starke Leibschmerzen. Temperatur $37,2^{\circ}$.

18. IV. 00. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Kein Fieber. Allgemeine Prostration.

19. IV. 00. Exitus letalis.

Die Section von Gehirn und Rückenmark (3 St. p. m.) ergab am Gehirn nichts Besonders. Am Rückenmark nebst seinen Häuten bieten Brust- und Lendentheil nichts Abnormes, dagegen erscheint der Duralsack im Halsheil auffallend aufgebauscht.

Beim Versuch Dura nebst Rückenmark hier herauszunehmen, trifft man linkerseits auf eine Geschwulst, die in einer grubenartigen Vertiefung der Wirbelsäule liegt und die sich gegen die Dura stark verjüngt zu einer Art Stiel, durch den sie mit einem innerhalb der Dura gelegenen 2. Geschwulstheil brückenartig zusammenhängt. Die Brücke scheint der Durch-

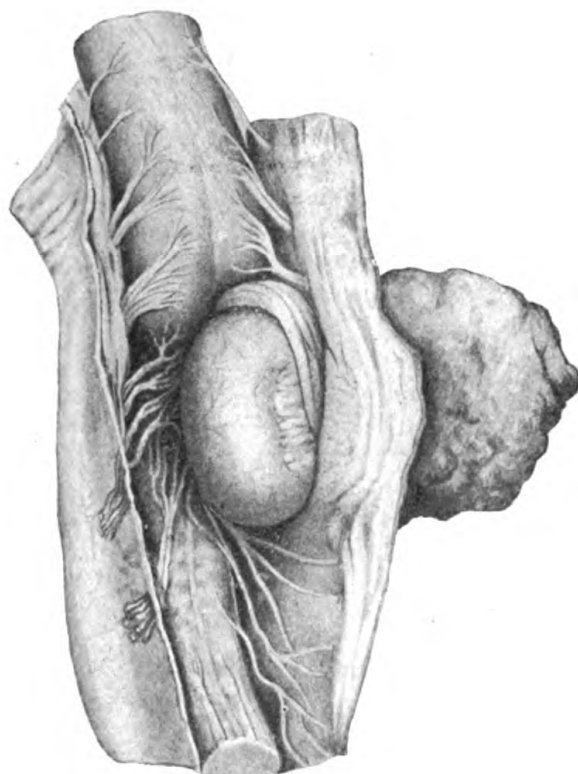


Fig. 5

Rückenmark und Tumor, von vorn gesehen.

trittsstelle einer Nervenwurzel durch die Dura zu entsprechen. Der extradurale Tumor ist etwa wallnussgross. Auch in der freilich unregelmässigen Form erinnert er an eine Wallnuss, an seiner Oberfläche ist er mit kleinen Höckern und Erhebungen besetzt.

Der ganze extradurale Geschwulstknoten sieht einem vergrösserten Ganglion spinale ähnlich. Er geht, wie bemerkt, direct in einen intraduralen Tumor über, der in einer tiefen, kahnartigen Ausbuchtung der linken Vorderseitenfläche des Rückenmarks liegt und mit der Dura ausgedehnt verwachsen ist (Fig. 5). Soweit sich makroskopisch und ohne Durchtrennung des Präparats feststellen lässt, greift die Geschwulst an keiner Stelle auf die eigentliche Rückenmarkssubstanz über. Die Grösse

der Geschwulst entspricht etwa der einer grossen Haselnuss, ihr grösster Höhen- resp. Längsdurchmesser beträgt fast 3 cm, die Breite ca. 1 cm (an der Vorderfläche gemessen). Die Gestalt ist etwa eiförmig oder annähernd herzförmig, mit der Spitze nach unten gerichtet. Ihre Breitseiten (der vorderen und hinteren Fläche der Herzfigur entsprechend) sind nach dem Rückenmark resp. der Dura zugewendet, die Schmalseiten nach vorn und hinten. Die Oberfläche des intraduralen Geschwulstknotens ist glatt und von einer Art Membran überzogen. Die Consistenz des gesamten extra- und intra-duralen Tumors ist derb, doch erscheint der innere Tumor fester. Die ganze Geschwulstmasse entspricht in ihrer Ausdehnung etwa dem Rückenmarksabschnitt vom 6. Cervical- bis 1. Dorsalsegment incl. Nach vorläufiger Härtung in Müller-Formol wird der Tumor mitsamt Rückenmark in der Mitte quer durchtrennt. Auf der Schnittfläche ist rechterseits die normale Zeichnung des Rückenmarks deutlich erkennbar, links hebt sich nur der Vorderstrang ab, im übrigen erscheint die linke Rückenmarkshälfte verwaschen schmutzig grau-gelb.

Die Geschwulst erscheint auf dem Durchschnitt im inneren Theil sehr fest, die Schnittfläche ist glatt und zeigt graue Streifen in netzförmiger Anordnung, zwischen denen rundliche und eckige Felder von wechselnder

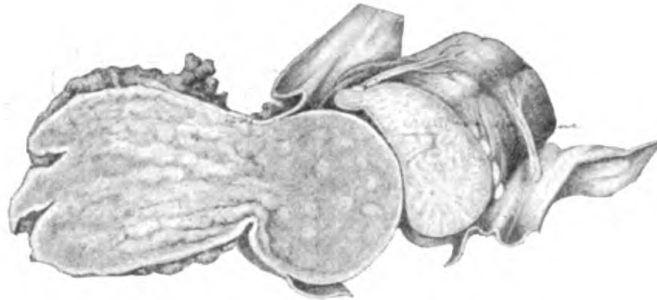


Fig. 6.

Durchschnitt durch Rückenmark und Tumor.

Grösse und mehr bräunlicher Farbe liegen. Man wird an den Durchschnitt eines Fibromyoms vom Uterus erinnert.

Der äussere Geschwulstknoten ist lockerer gefügt, sein Durchschnitt ähnelt dem durch einen quergestreiften Muskel.

Beide Geschwulstknoten verbindet, wie sich auf dem Querschnitt klar zeigt, eine etwa 1 cm breite Brücke, in der man direct die Gewebzüge von der einen zur anderen Seite herüberziehen sieht (Fig. 6). Der Durchschnitt zeigt auch, dass Rückenmarkssubstanz und innerer Tumor nur locker durch die Pia verbunden sind.

Die Breite der Gesamtgeschwulst beträgt 4 cm, die Höhe (resp. Länge) des inneren Knoten $1\frac{1}{2}$ cm, des äusseren 2 cm.

Von den Nervenwurzeln tritt die 6. linke vordere Wurzel oberhalb des inneren Tumors in die Dura ein und verschwindet dann in dem äusseren Geschwulstknoten. Ebenso kann man die 7. linke vordere Wurzel, die sich wie ein plattes Band über die innere Geschwulst hinwegschlägt, nicht sicher zu ihrem Spinalganglion verfolgen, das dicht unter der

äusseren Geschwulst zu sitzen scheint. Die 8. linke vordere Wurzel geht, ebenfalls plattgedrückt, um den unteren Pol des inneren Tumors zu ihrem Ganglion.

Die entsprechenden hinteren Wurzeln — die 5. eingerechnet — zeigen die gleichen Verhältnisse wie die vorderen Wurzeln, die 5. und 6. verschwinden in der äusseren Geschwulst, die 7. und 8. laufen plattgedrückt um den unteren Pol des inneren Tumors zu ihrem Spinal-Ganglion.

Im Uebrigen wurde folgender Sectionsbefund erhoben:

Nach Eröffnung des Abdomens wird nahezu die ganze Bauchhöhle von dem enorm ausgedehnten Magen eingenommen, dessen grosse Curvatur bis 3 Finger breit oberhalb der Symphyse herabreicht. Die gesammten Dünndärme liegen im kleinen Becken, eine dort unterhalb des Magens sichtbare kleine Dünndarmschlinge erweist sich als 11 cm langes Meckel'sches Divertikel. Das Colon transversum ist entsprechend der grossen Curvatur bis ins kleine Becken herabgesunken. Die Radix mesenterii liegt auffallend straff infolge des Zuges der Dünndärme über das Duodenum transversum herüber. Die Magenschleimhaut ist von wenig dünnem Schleim bedeckt, die Follikel sind, namentlich auch im Duodenum, stark geschwollen. Der Pylorus ist stark erweitert. Am Darm nirgends Veränderungen, speciell Stricturen, nachweisbar. Uebrige Organe ohne Besonderheiten. Mikroskopische Untersuchung der Geschwulst und des Rückenmarks (Härtung in Müller-Formol): 1. Tumor. Bei ganz schwacher Vergrösserung erscheint der Tumor aus länglichen und rundlichen Feldern sehr verschiedener Grösse zusammengesetzt, die durch schmale Züge eines gefässhaltigen Zwischengewebes getrennt sind. Die Felder bestehen aus eigenartigen Gebilden, die kurzen geschlängelten Bändern von heller Farbe mit dunkelm Rande gleichen. Bei mittlerer Vergrösserung bestehen diese Felder wieder aus rundlichen Bildungen, die oft rosettenartig am Rande gelegen sind, doch sind dieselben nicht scharf von einander getrennt. Im Einzelnen bestehen sie nun aus den erwähnten bandartigen Gebilden, die wieder für sich nicht selten wie an einem Fächer angeordnet sind. Ihr dunkler Rand besteht aus grossen, länglichen Kernen, die einander parallel und senkrecht zu der Längsaxe des bandartigen Gebildes stehen. Jedoch trifft man naturgemäss auch quer und schräg geschnittene Kerne in verschiedener Richtung gestellt, wie ja auch die hellen Bänder oft schräg und quer getroffen sind. Die Kerne färben sich ziemlich stark, lassen aber deutlich ein Kerngerüst erkennen. Der helle Theil der „Bänder“ besteht, wie man mit stärkerer Vergrösserung sieht, aus feinen Fasern, die an Borsten erinnern und die leichtgeschwungen von einer Kernreihe zur anderen verlaufen. Sie liegen in kleinen Bündeln wie die Blätter einer Knospe oder zwiebelschalenartig zusammen (Fig. 7).

Hämatoxylin färbt die Fasern nicht. Die aus ihnen bestehendan „Bänder“ heben sich dabei besonders scharf von den Kernreihen am Rande ab. Mit van Gieson erscheinen die Fasern im Ganzen blass rosa, in den mittleren Partien intensiv roth gefärbt (Fig. 7).

Die eben beschriebenen Bänder liegen bald dichter, bald weiter. Das zwischen ihnen liegende Gewebe ist reich an Fasern, die aber lockerer gefügt und dicker als die eben geschilderten sind, sowie an länglichen und rundlichen Kernen. Das Zwischengewebe, das die grösseren Felder scheidet, ist ebenfalls sehr reich an Kernen, aber faserarm. Am Rande des Geschwulst-

knotens treffen wir auf Spinalganglienzellen, die auffallend schmal erscheinen. Sie sind umgeben von markhaltigen Nervenfasern. Solche finden sich auch in dem Tumor zwischen Feldern ziemlich reichlich, weniger inmitten des eigentlichen Tumorknotens.

Die Dura ist in der Nähe des Tumors sehr dick. Sie enthält gewelltes Bindegewebe, das sich röther färbt und viel gröber erscheint als die Fasern im Innern der Geschwulst.

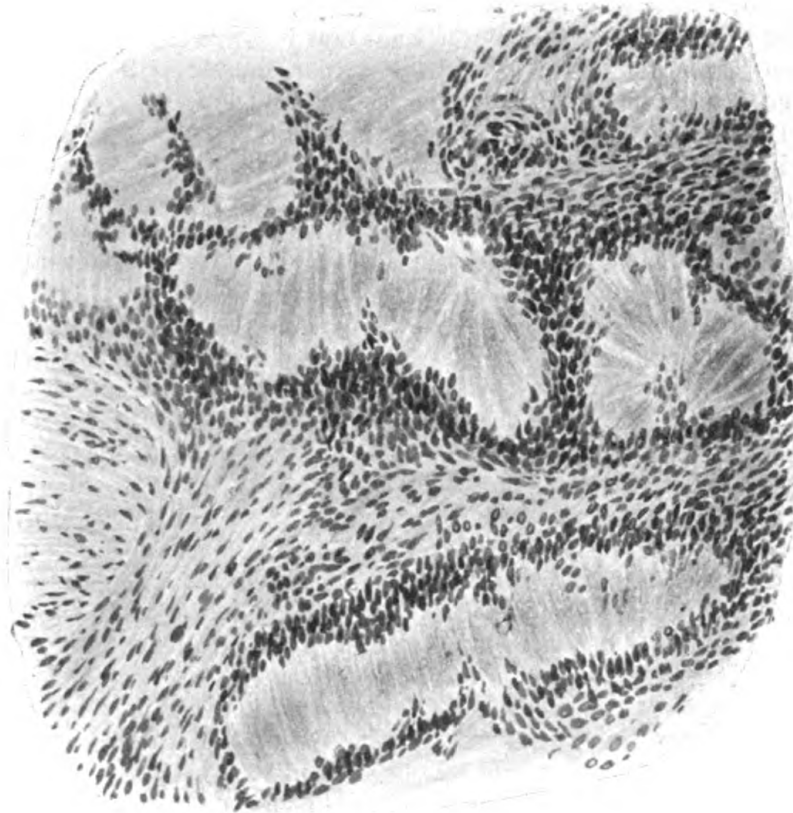


Fig. 7.

Tumor bei starker Vergrößerung (van Gieson'sche Färbung). „Bänder“ aus feinen Fasern bestehend. Am Rande derselben Kernreihen.

2. Rückenmark.

Stelle der Compression.

Die linke Rückenmarkshälfte, auf der der Tumor lastet, ist an der Vorderfläche dellentartig eingebuchtet und gleichzeitig platt gedrückt und in die Breite gezogen.

Nehmen wir, um die Degeneration der Nervenfasern zu verfolgen, zuerst Schnitte unterhalb der stärksten Compression, aber im Bereich des Tumors, so erscheint der linke Vorderstrang im Wesentlichen intact (Fig. 8).

Im Bereich der Vorderstranggrundbündel sehen wir gegenüber der inneren Spitze des Vorderhorns einen Degenerationsstreifen beginnen, der nach dem Seitenstrang hinzieht. Es bleiben dabei die am Rande und die der grauen Substanz zunächst liegenden Nervenfasern noch im Wesentlichen unbetheiligt, während beim Uebergang zum Seitenstrang die Degenerationszone an Breite sehr zunimmt und den ganzen Seitenstrang mehr weniger ausgesprochen ergriffen hat. Wir bemerken vor Allem in der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Pyramidenseitenstrangbahn, aber auch im Gowers'schen Bündel starken Faserausfall, Quellung von Fasern und kleine Herde.

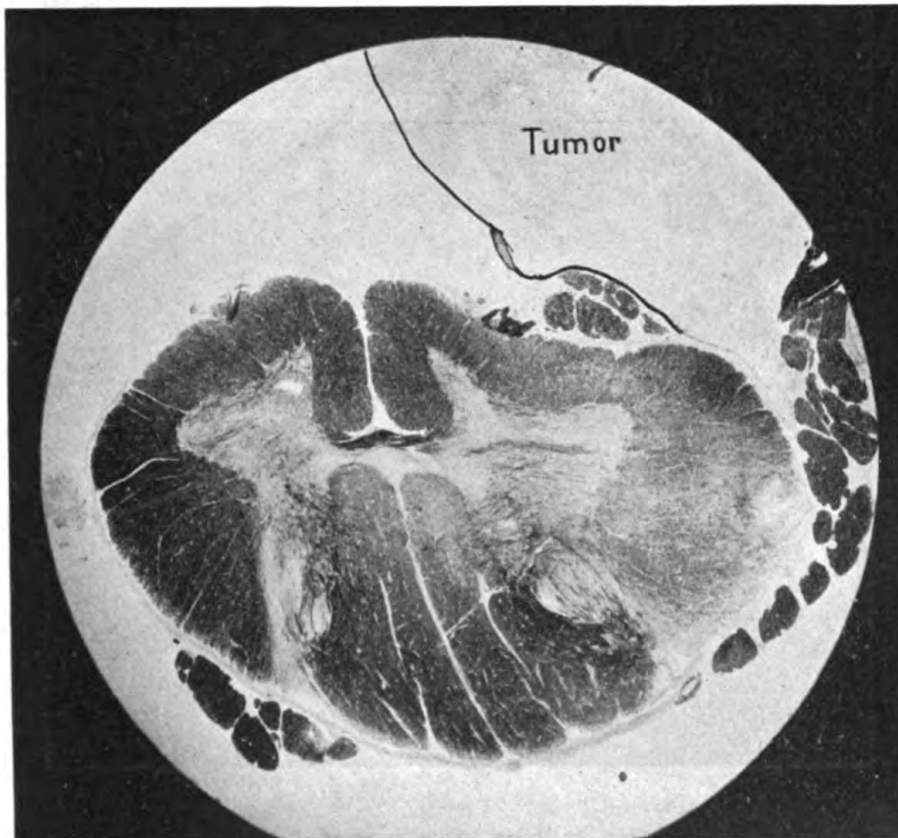


Fig. 8.

Rückenmark und Geschwulst.

Gegend der beginnenden Compression. Weigert'sche Färbung. Photographie.

Was die Hinterstränge angeht, so sehen wir hier im ventralen Feld, vor Allem links, starke Degeneration, die auch im mittleren Drittel beider Hinterstränge, mehr fleckweise, in Erscheinung tritt.

Je mehr wir uns nun der Gegend der stärksten Compression nähern desto mehr nimmt die Veränderung zu. Einmal wird die Verschiebung des Rückenmarks eine immer weitgehendere.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

16

Weisse wie graue Substanz werden immer mehr in die Breite gezogen und abgeplattet, so dass schliesslich Vorder- und Seitenrand der linken Rückenmarkshälfte in einem spitzen Winkel zusammentreffen (Fig. 9).

Auch das linke Hinterhorn ist verschoben in der Art, dass es einen nach dem linken Seitenstrang concaven Bogen bildet. Ebenso sind die Hinterstränge aus ihrer normalen Lage gerückt, indem sie, vor Allem der linke, von der linken Seite eingedrückt erscheinen und so ebenfalls eine nach links concave Einbuchtung zeigen. Die rechte Rückenmarkshälfte ist

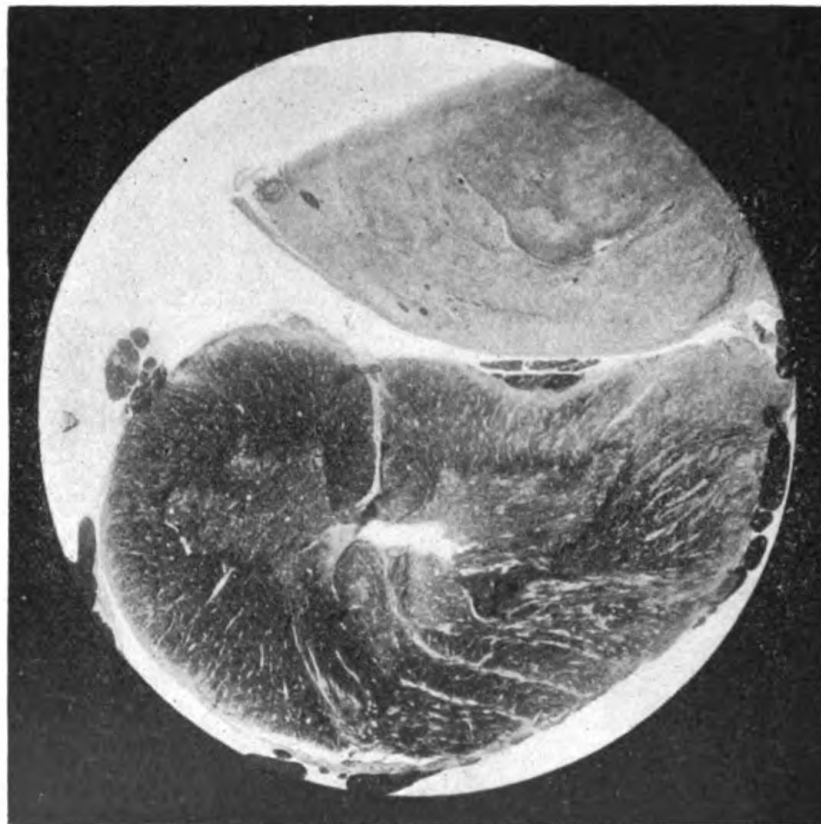


Fig. 9.

Rückenmark und Geschwulst.

Gegend der stärksten Compression. Weigert'sche Färbung. Photographie.

sonst, besonders im Vorder- und Seitenstrang in ihrer Configuration im Wesentlichen unverändert.

An Pal- resp. Weigert-Präparaten erscheint jetzt die ganze linke Hälfte des Rückenmarks verändert. Einmal ist der Gliarandsaum sehr verbreitert, ebenso die von ihm in das Rückenmark einstrahlenden Septen; die Gefässwände sind verdickt. Am stärksten tritt dies in dem Seitenstrang und speciell an der Ecke hervor, wo Vorder- und Seitenrand zusammenstossen. Dort findet sich fast nur sehr derbes gliöses Gewebe, während die Nervenfasern bis auf einzelne geschwunden sind. Im Uebrigen sehen wir überall

— am stärksten in den schon erwähnten Bezirken — Degeneration, in der Weise, dass vielfach stark degenerierte Felder mit solchen wechseln, wo noch compactere Nervenfasermassen stehen geblieben sind. Durch die zahlreichen breiten Septen hat die ganze Rückenmarkssubstanz eine streifige Anordnung bekommen. Die graue Substanz ist links nicht scharf abgegrenzt, die Ganglienzellen sind klein und länglich, wie abgeplattet. Bei Kernfärbung erscheinen in der grauen wie weissen Substanz weit mehr Kerne als auf der rechten Seite. Rechterseits bemerken wir ausser der erwähnten Degeneration im Hinterstrang nur eine leichte Aufhellung in der Pyramidenseitenstrangbahn. Die Septen und Gefässwände sind auch rechts verdickt.

Die am Rückenmark sitzenden Wurzeln zeigen keine ausgesprochene Degeneration.

Uebrigcs Rückenmark.

Halsmark oberhalb der Compression. Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt beiderseits, links jedoch erheblich mehr als rechts, Zeichen alter (Pal, Weigert) und frischer (Marchi) Degeneration, die vor Allem links auch in das Gowers'sche Bündel ziemlich weit hineinreicht. In Seiten- wie Vordersträngen sonst nur leichte Schwarztüpfelung, der eine pathologische Bedeutung kaum zukommt.

In dem linken Hinterstrang findet sich einmal ein etwa dreieckiges Degenerationsfeld vorwiegend älteren Datums, dessen Basis etwa das mittlere Drittel des Aussenrandes des linken Seitenstranges einnimmt, wobei es nur wenig in den Goll'schen Strang übergreift. Die — in das Innere des Hinterstranges gewandte — Spitze dieses Dreiecks läuft in einen schmalen Degenerationsstreifen (weiss — Pal, Weigert) aus, der noch innerhalb des Burdach'schen Stranges, etwas nach aussen von der Grenze zwischen diesem und dem Goll'schen Strange, nach vorn zieht und sein Ende etwa da erreicht, wo der Seitenrand des linken Hinterstrangs in den vorderen umbiegt. Ausserdem sehen wir in beiden Hintersträngen noch ausgedehnte fleckweise frische und ältere Degeneration und zwar besonders im Goll'schen Strang, im ventralen Feld wie in den mittleren Partien, wo die Degeneration bis direct an die Raphe herangeht, neben der sonst ein schmaler Saum frei bleibt.

In der grauen Substanz erscheinen nur einige Bogenfasern bei Marchi schwarz getüpfelt.

Brustmark. In der linken Pyramidenseitenstrangbahn alte und frische Degeneration, rechts in demselben Gebiete frische Degeneration mässigen Grades bei sehr geringer älterer.

Im Gebiete der Pyramidenvorderstränge beiderseits Schwarztüpfelung (pathologisch?).

Das Lendenmark zeigt den gleichen Befund wie das Brustmark, nur finden sich in den Vordersträngen hier sehr wenig schwarze Tupfen.

Die Untersuchung von verschiedenen vorderen und hinteren Wurzeln in Hals- und Lendenmark mit der Marchi'schen Methode zeigt keine wesentliche Schwarztüpfelung.

Wir sehen also, um die Hauptpunkte unseres Falles noch einmal hervorzuheben, bei einem Mädchen zuerst im 14. Lebensjahre (Herbst

1897) sehr heftige Schmerzen und Parästhesien in der linken oberen Extremität auftreten und fast zu derselben Zeit Schwäche in demselben Gliede. 1 $\frac{1}{4}$ Jahr später (Januar 1899) entwickelt sich eine spastische Parese im linken Bein, der sich nach einem weiteren Vierteljahre eine schlaffe Parese des rechten Armes und spastische Parese des rechten Beines zugesellte. Zu derselben Zeit werden Schmerzen, spontan und auf Druck, in der Halswirbelsäule, vor Allem im 4. und 5. Wirbel, bemerkt.

Im Verlaufe des nächsten halben Jahres (Sommer 1899) schnelle Zunahme der Paresen, an den Beinen bis zur fast totalen spastischen Lähmung. An den Armen, besonders den Unterarmen, findet sich Atrophie mässigen Grades, an der Ulnarseite beider Arme Hypästhesie und Hypalgesie, ausserdem Blasen- und Mastdarmstörung. Der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex wurde bei unserer Pat. nicht beobachtet.

Ueberblicken wir so unseren Fall in seiner ganzen Entwicklung, so weisen die Symptome und die Art, wie sie nach einander auftraten, zuerst Wurzelsymptome — heftige Schmerzen —, dann Marksymptome — Lähmungen —, erst ein-, dann doppelseitig, schliesslich Anzeichen, die auf eine Betheiligung der Wirbelsäule hinwiesen — spontane und Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule — auf einen Tumor hin, der sich seitlich vom Rückenmark entwickelte.

Gegen einen Tumor der Wirbelsäule spricht die Reihenfolge, in der die Symptome sich einstellen — zuletzt die Knochensymptome —, ihr langes Beschränktbleiben auf eine Körperhälfte, sowie das Fehlen jeglicher Deformität der Wirbelsäule. Auch lagen keine Anhaltspunkte für einen metastatischen Tumor vor.

Schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber den intramedullären Tumoren. Nach den ja freilich nicht sehr zuverlässigen Angaben der Pat. resp. ihrer Angehörigen soll die Schwäche im linken Arme fast gleichzeitig mit den Schmerzen aufgetreten sein, was ja für eine sehr frühzeitige Betheiligung des Marks spräche und damit auf intramedullären Sitz der Geschwulst hinwiese. Die Parese etwa auf die Erkrankung der motorischen Wurzel allein zurückführen zu wollen, ist nicht angängig, da bekanntlich Wurzelläsionen erst spät und bei grosser Ausdehnung zu Ausfallserscheinungen zu führen pflegen.

Auf der anderen Seite lässt sich das lange Beschränktsein der Erscheinungen auf eine Seite besser durch einen extramedullären Tumor erklären, ebenso, dass ein Fortschreiten der motorischen Ausfallserscheinungen erst nach 1 $\frac{1}{4}$ Jahre erfolgte, da ein intramedullärer Tumor in der Regel schneller zu ausgedehnten Lähmungen und Atro-

phien — letztere erreichten in unserem Falle ja nie stärkere Grade — führen wird. Auch die objectiven Störungen der Sensibilität hielten sich für einen intramedullären Tumor in sehr engen Grenzen.

Nach Alledem liegt die Annahme eines Tumors im Gebiete der Häute am nächsten. Es liesse sich schliesslich noch fragen, ob bestimmte Symptome im Sinne eines intra- oder extraduralen Sitzes des Tumors gedeutet werden können.

Wir könnten da anführen, dass extradurale Tumoren schon früher Knochensymptome zu machen pflegen, als sie in unserem Falle zur Beobachtung kamen. Aber allzu grossen Werth darf man überhaupt, wie das Bruns¹⁾ besonders betont, auf diese Unterscheidungsmerkmale zwischen intramedullären, intra- und extra-duralen Tumoren nicht legen. Ich will daher nicht weiter auf die Differentialdiagnose in dieser Richtung eingehen.

Dagegen muss ich darauf hinweisen, dass das Bild, welches unser Fall bei der Aufnahme bot, in manchen Zügen an eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erinnerte. Die spontane und Druckschmerzhaftigkeit an der Halswirbelsäule, die Schmerzen in den Schultern, die nach den Armen ausstrahlen, die Parästhesien sowie die objectiven Sensibilitätsstörungen ebendort, die Parese der Arme mit Atrophie der Musculatur, die spastische Parese der Beine, Blasen- und Mastdarmstörungen, Alles das entsprach recht gut den Beschreibungen von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Freilich musste die oben ausführlich besprochene Entwicklung und der weitere Verlauf unseres Falles gegen die Annahme einer Pachymeningitis cervicalis Bedenken erregen, da diese in der Regel nicht auf einer Seite beginnt und auch nicht längere Zeit auf eine Seite beschränkt zu sein pflegt. Auch treten Schmerzen und Steifigkeit im Nacken bei ihr meist früher als in unserem Falle auf. Immerhin musste man mit der Möglichkeit einer Pachymeningitis cervicalis hypertrophica auch deshalb rechnen, weil der Rückenmarksabschnitt, auf den als Sitz der Erkrankung in unserem Falle die schlaffe Parese der Arme, insbesondere von Unterarm und Hand, die Störung der Sensibilität an der ulnaren Seite der Arme u. a. hinweisen, die Halsanschwellung, speciell der untere Theil derselben ist, wo ja auch die Prädispositionsstelle für die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sich befindet.

Was nun die feinere Segmentdiagnose anbelangt, so müssen uns zu dieser neben der Druckempfindlichkeit der Wirbel-

1) L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

säule die motorischen und sensiblen Ausfallssymptome verhelfen.

Wenn auch die Dornfortsätze der ganzen Halswirbelsäule auf Druck empfindlich waren, so war das doch am meisten bei dem 4. und 5. der Fall. Das würde nach dem Gowers'schen Schema etwa dem 5., 6. und 7. Cervicalsegment entsprechen.

Dagegen weisen die Hypästhesie und Hypalgesie an der ulnaren Seite der Arme auf tiefer gelegene Segmente, das 8. resp. 7. Cervicalsegment und das 1. Dorsalsegment hin. Insbesondere würden, wenn man die Zusammenstellung und das Schema von Seiffer¹⁾ heranzieht, fast nur das 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment, ev. das 2. Dorsalsegment in Frage kommen.

Freilich zeigen die Sensibilitätsstörungen so vielfache Schwankungen, dass ihre Verwerthung nur mit Vorsicht geschehen darf. Uebrigens muss man nach Bruns²⁾ immer damit rechnen, dass an der Innervation der in ihrer Sensibilität gestörten Hautgebiete auch noch eine oder wahrscheinlich zwei höher gelegene Wurzeln oder Segmente theilnehmen, so dass wir also eine Erkrankung vom 5. resp. 6. Cervical- bis 1. resp. 2. Dorsalsegment annehmen könnten. Damit würden auch die motorischen Störungen, die Pupillendifferenz und die Ausbreitung der Schmerzen, die im Nacken und den Schultern sassen und von dort nach den Armen ausstrahlten, in der Hauptsache übereinstimmen, indem erstere mehr auf die unteren, letztere auf die oberen der genannten Segmente hinweisen. Näher auf die Segmentdiagnose an der Hand unseres Falles einzugehen, würde sich kaum verlohnen, ich will nur noch hervorheben, dass die Section ergeben hat, dass die Geschwulst thatsächlich im Bereich der unteren Halsanschwellung und zwar etwa vom 6. Cervical- bis 1. Dorsalsegment ihren Sitz hatte.

Die Frage einer Operation ist besonders mit Rücksicht auf die Möglichkeit, dass eine Pachymeningitis cervicalis vorläge, nicht in Erwägung gezogen. Auch musste der schlechte allgemeine Ernährungszustand der Pat. grosse Bedenken gegen die Vornahme eines so schweren operativen Eingriffes, wie es die Eröffnung der Wirbelsäule auf alle Fälle ist, erwecken. Dazu kommt, dass die Marksymptome in unserem Falle doch schon sehr lange, zum Theil 2 Jahre — wenn auch anfangs nur angedeutet — bestanden, so dass die Aussichten für

1) Seiffer, Arch. f. Psych. 34. H. 2. — In unserem Falle war das Freund'sche Schema benutzt.

2) Bruns, s. o.

eine weitgehende Besserung immerhin zweifelhaft erscheinen müssten. Freilich wird ja von sehr wesentlichen Besserungen auch nach lange bestehenden Lähmungen berichtet. Als an und für sich operabel muss die Geschwulst wohl ihrer ganzen Lage nach bezeichnet werden.

Von Einzelheiten möchte ich bei unserem Falle einmal den häufigen Wechsel in der Ausdehnung und Art der Sensibilitätsstörungen hervorheben. Wir können uns diesen vielleicht durch Schwankungen in der Blutfülle der comprimirenden Geschwulst erklären, doch sprach das Verhalten der Pat. dafür, dass auch das psychische Moment keine unwesentliche Rolle dabei spielte. Auffallend war weiter, dass, obwohl der Tumor links sass, doch die sensiblen wie die motorischen Störungen in der letzten Zeit rechts einen höheren Grad als links erreichten, eine Erscheinung, die auch durch die anatomische Untersuchung keine Erklärung gefunden hat.

Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der unwillkürlichen, krampfartigen Beugungen der Beine — bei erhaltenem Bewusstsein —, die, wie besonders Allen Starr¹⁾ und Bruns²⁾ betonen, gerade bei Rückenmarkstumoren oft beobachtet sind.

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, dass ein Trauma nicht selten gewissermassen den Anstoss zum Hervortreten der Tumorsymptome giebt. So wird auch bei unserer Pat. angegeben, dass sie vor dem Auftreten der Tumorercheinungen ein Trauma erlitten hat. Freilich liegen 2 Jahre zwischen dem Beginn der Erkrankung und der Zeit des Unfalls, der die linke Schulter, wo später zuerst Schmerzen sich einstellten, traf. Auch ein früherer Unfall soll die gleiche Schulter betroffen haben.

Von dem Sectionsbefunde ist sehr beachtenswerth die enorme Dilatation des Magens, der die ganze Bauchhöhle einnimmt, so dass seine grosse Curvatur nur 3 Finger breit von der Symphyse entfernt bleibt. Das Vorkommen derartiger Magenektasien bei Rückenmarksläsionen hat neuerdings Kausch³⁾ ausführlich besprochen und insbesondere die Frage erörtert, ob es sich um eine directe Folgeerscheinung des Rückenmarksleidens (Erkrankung von Sympathicus- resp. Vagusfasern) oder um eine indirecte, an und für sich mechanisch bedingte handelt. In letzterem Falle würden chronische Obstipation, Leere der Därme, beständige Rücken-

1) Allen Starr, Am. journ. of med. sc. Juni 1895.

2) Bruns, s. o.

3) Kausch, Mittheilg. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chirurg. Bd. VII, S. 569.

lage, mangelhafte Bauchpresse u. a. eine Rolle spielen. Nach Kausch wirken vielleicht beide Reihen von Ursachen zusammen.

Die Annahme einer directen Abhängigkeit der Magenektasie von der Rückenmarksläsion hätte ja gerade in unserem Falle viel Verlockendes, ist aber doch sehr hypothetisch, während man die anderen, oben erwähnten ätiologischen Momente zwanglos zur Erklärung heranziehen könnte. Wie lange diese enorme Magendilatation bestanden hat, vermag ich nicht zu entscheiden. Nähere Angaben über die Beschaffenheit der Magenwand fehlen mir. Jedenfalls stehen höchst wahrscheinlich die ileusartigen Erscheinungen — Erbrechen, sehr starke Leibscherzen, aufgetriebener Leib, allgemeine Prostration — in den letzten Tagen vor dem Tode im ursächlichen Zusammenhange mit ihr.

Wir können nämlich, wie Albrecht¹⁾ in einer unter Hanau's Leitung angefertigten Arbeit ausführt, uns vorstellen, dass der überfüllte, erweiterte Magen „eine Abwärtsdrängung des Dünndarms in das kleine Becken bewirkt haben kann“, und dass er jedenfalls „ein Heraustreten des Darmes aus dem kleinen Becken verhindert“. Dadurch kommt es zu einer „Abklemmung an der Duodeno-Jejunalgrenze“, nach Albrecht speciell durch die dort im Mesenterium verlaufende *Arteria mesaraica superior*.

Auch in unserem Falle ist ja bei der Section ausdrücklich betont, dass die Dünndärme sich sämmtlich im kleinen Becken befinden und dass die *Radix mesenterii* auffallend straff infolge des Zuges der Dünndärme über das Duodenum transversum herüberlag.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks ist oben so ausführlich wiedergegeben, dass sich eine weitere Besprechung erübrigt.

Ich will nur darauf hinweisen, dass der im linken Burdach'schen Strange verlaufende Degenerationsstreifen älteren Datums, welcher von einem dreieckigen Degenerationsfeld an der Peripherie seinen Ausgang nimmt, offenbar den Fasern einer durch den Tumor besonders früh und stark lädirten hinteren Wurzel entspricht.

Der Tumor erwies sich, wie oben ebenfalls ausführlich geschildert ist, als ein Fibrosarkom, das durch die reihenartige Anordnung der grossen länglichen Kerne längs den Rändern der bandartig gewundenen Faserbündel ausgezeichnet war. Ob der Tumor aus der Dura — die Pia kommt kaum in Frage — hervorgegangen ist, deren Bindegewebe freilich viel gröber erscheint als die Fasern

1) Albrecht, I.-D. Lausanne 1899.

des Tumors, oder etwa aus einem Spinalganglion, lässt sich nicht entscheiden.

Zum Schluss spreche ich auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Siemerling, für die freundliche Ueberlassung des Materials und Herrn Professor v. Baumgarten in Tübingen für die Durchsicht der Tumorpräparate meinen besten Dank aus.

XIV.

(Aus dem Laboratorium des Dr. med. E. Flatau in Warschau.)

Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose.

Von

E. Flatau und J. Koelichen.

(Mit 10 Abbildungen.)

Seit der klassischen Beschreibung der multiplen Sklerose, welche wir in dem Werke von Charcot finden, ist uns das klinische Bild dieser Krankheitsform genügend bekannt. Die Erkennung der Sclerosis multiplex in den typischen Fällen ist auch keine schwierige. Es giebt aber atypische Fälle, welche sich derart von dem charakteristischen Bilde der voll entwickelten multiplen Sklerose unterscheiden, dass man bei deren Diagnose auf grosse Schwierigkeiten stösst. Zu diesen atypischen Formen zählt man Fälle von Sclerosis multiplex, welche unter dem Bilde der Sclerosis lateralis amyotrophica, Paralysis spinalis spastica mit Schwund des N. opticus, Hemi- und Monoplegien und u. a. auch unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufen.

Wir wollen in dieser Arbeit auf diese letztere Möglichkeit hinweisen. Die Zahl der publicirten Fälle, in welchen die multiple Sklerose unter dem Bilde der Myelitis transversa verlief, ist keine grosse. In den letzten Jahren erschienen folgende Abhandlungen von Pitres, Siemerling und Nonne. Pitres¹⁾ behandelte im Jahre 1894 drei hierher gehörige Fälle. Im ersten Fall handelte es sich um eine Paralyse: 37j. Frau, welche nach einer Geburt an Paralyse der unteren Extremitäten mit Sphincterenlähmung (Incontinentia urinae) erkrankte, wobei sich gleichzeitig Wirtelschmerzen und Decubitus in der Kreuzgegend zeigten. Man stellte damals die Diagnose Myelitis. Im 58. Lebensjahre wurden vom Verf. folgende Symptome festgestellt: Contracturen in den unteren Extremitäten, sehr gesteigerte Sehnenreflexe (Epilepsia spinalis). Es war keine Muskelatrophie vorhanden. Die oberen Extre-

1) Pitres, Sur quelques cas de sclérose en plaques à début paraplégique aigü. La Semaine médicale 1894. Nr. 5.

mitäten, die Sprache und die Sensibilität waren normal. Der Tod erfolgte nach einer Lungenentzündung. Die Section ergab Sclerosis multiplex.

Der zweite Fall betraf eine Frau mit Parese der oberen Extremitäten und Muskelatrophie in sämtlichen Extremitäten. Die Sensibilität blieb unverändert. Die Sprache war normal. Die Patellarreflexe waren gesteigert. Die Paralyse sowohl der unteren wie auch der oberen Extremitäten entstand plötzlich innerhalb von 24 Stunden nach 4 Jahren, wobei gleichzeitig Paralysis vesicae urinariae bestand. In den folgenden Jahren verringerte sich die Lähmung in den oberen Extremitäten, in welchen dann nur eine Parese zu constatiren war. In diesem Fall zeigte die Section, dass es sich ebenfalls um multiple Sklerose gehandelt hat.

Im dritten Fall verspürte plötzlich der 39jähr. Pat. Zuckungen in der Lendenmuskulatur und einen sehr intensiven Gürtelschmerz, so dass er in Ohnmacht fiel. Als er zum Bewusstsein kam, merkte er Lähmung der unteren Extremitäten und der Blase. Der Zustand besserte sich allmählich, so dass Pat. herumgehen konnte und 3 Jahre hindurch sich gesund fühlte. Plötzlich zeigte sich ein Schmerz in der Herzgegend, Pat. verlor wiederum das Bewusstsein und als er zu sich kam, befanden sich seine sämtlichen 4 Extremitäten im Lähmungszustand. Nach 6 Monaten trat in den Händen eine Besserung ein. Der Gang war bald besser, bald verschlechterte er sich wieder. Im 59. Lebensjahre war der Gang spastisch, es stellten sich schmerzhaft Zuckungen in den Beinen ein, Impotentia virilis, Schmerzen in der Herzgegend, Gürtelschmerz, Kopfschwindel, Gedächtnisschwäche u. a. Die Sensibilität blieb erhalten. Verf. stellte in diesem Fall die Diagnose Sclerosis multiplex.

Siemerling¹⁾ beschrieb im Jahre 1898 folgenden Fall: Bei einer 39jähr. Frau, welche 5 mal geboren hatte (davon 4 Aborte), zeigten sich (im Jahre 1888) nach einer Erkältung Kreuzschmerzen und Schwäche der Beine. Im Jahre 1894 entstand Taubheit in den unteren Extremitäten mit plötzlicher Verschlimmerung der Gangfähigkeit und Störungen beim Urinlassen. Status praesens: Atrophia nerv. optitorum (das Sehvermögen erhalten). Kein Nystagmus. Pupillenreaction erheblich. Keine Sprachstörung. Ganz leichter Intentionstremor in den oberen Extremitäten. Reflexe erhalten. Starke Parese der unteren Extremitäten. Spasmen. Contracturen. Kein Tremor. Steigerung der Kniephänomene. Gang mit Unterstützung: spastisch-paretisch. Schwanken nach hinten.

1) Siemerling, Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralblatt. 1898. S. 575.

Incontinentia urinae. Sensibilität: Berührung aufgehoben an den unteren Extremitäten bis zur 5. Rippe hinauf, später bis zum Oberschenkel. An den Unterschenkeln Schmerzempfindung aufgehoben. Zunehmende Lähmung der Beine. Temperatursinn an den Oberschenkeln umgekehrt, an den Unterschenkeln erloschen. Schnell sich entwickelnder Decubitus am Kreuzbein. Die Section ergab im Rückenmark ausgedehnte sklerotische Herde; in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck (hier Axencylinder nicht mehr erhalten). Auf- und absteigende Degenerationen in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen. In der Medulla, Pons und Corpora quadrigemina viele Herde, ebenso grössere im Kleinhirn. Im Grosshirn massenhafte Herde, grosse und kleine, in der Rinde und im Mark. In allen Herden lässt sich ein Gefässdurchschnitt erkennen.

Nonne¹⁾ beobachtete im Jahre 1898 vier Fälle von multipler Sklerose, welche unter dem Bilde von Myelitis verliefen. Zwei dieser Fälle betrafen einen 22jährigen Mann und eine 40jährige Frau. Bei beiden traten im Laufe von 4 resp. 3 Jahren deutliche Erscheinungen der Myelitis spastica dorsalis mit Symptomen seitens der Blase und Decubitus auf. Die Section ergab Sclerosis multiplex. Der dritte Fall betraf einen 36jährigen Mann, welcher vor 10 Jahren die Erscheinungen einer spastischen Parese der oberen und unteren Extremitäten mit Intentionzittern und Opticusatrophie dargeboten hat. Im Laufe von den ersten 6 Jahren trat zeitweise Besserung ein. In den letzten 4 Jahren merkte man dagegen keine Schwankungen im Gebrauch der Glieder, es entstand aber Decubitus in der Kreuzgegend und Sphincterenlähmung. Auch in diesem Fall wurde post mortem die Sklerose festgestellt. Im vierten Fall zeigte sich bei einer 50jährigen Frau (die bereits seit 3 Jahren an spastischer Parese der Beine litt) eine schlaaffe Paraplegia inferior subacuta. Gleichzeitig konnten in den Beinen deutliche, wenn auch nicht besonders intensiv ausgeprägte Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden. Ausserdem Sphincterenlähmung und Decubitus. Die Section ergab sklerotische Herde im gesamten Rückenmark und einen transversalen Herd im Lumbalmark. Ausser diesen Fällen, bei welchen die Section die Diagnose bestätigte, berichtet Nonne über eine 26jährige Frau, bei welcher eine subacuta Form der Lähmung der oberen Extremitäten entstand, gleichzeitig mit unbeständigen Sensibilitätsstörungen, geringen und schwankenden Blasenstörungen und spastischen Symptomen seitens der Beine. Im

1) Nonne, Rückenmarkspräparate von 5 Fällen von multipler Sklerose. Neurolog. Centralblatt. 1898. S. 1141.

weiteren Verlauf wurde bei der Patientin Neuritis optica dextra incipiens constatirt.

Wir konnten Dank der collegialen Freundlichkeit des Herrn Collegen Wladyslaw Brunner folgenden Fall von multipler Sklerose beobachten, welcher klinisch unter dem Bilde der Myelitis transversa subacuta verlief.

Die 60jähr. Arbeiterin Felicja D. wurde in das Krankenhaus am 1. Januar 1900 aufgenommen. Sie erzählt, dass sie vor 3 Wochen auf ihren Mann vor der Fabrik im tiefen Schnee gewartet und sich auch damals erkältet hat. Es zeigten sich zunächst Schmerzen in den unteren Extremitäten, der Gang wurde erschwert. Die Kranke legte sich ins Bett und fieberte. Die Schmerzen in den Beinen wurden nicht geringer. Die Pat. liess Urin unter sich. Stuhlgang nur 3 mal in 3 Wochen. Vor dieser Erkrankung will sie stets gesund gewesen sein. Keine Kinder. Die Wohnung war feucht.

Status praesens. Eine mittelgrosse, abgemagerte, doch normal gebaute Frau. In den Lungenspitzen Crepitation und verlängertes Ausathmen. Lungen- und Herzgrenzen normal. Herztöne rein. Puls 76. Arteriosklerose. Bauch weder schmerzhaft, noch gespannt. Psyche intact. Kein Nystagmus. Pupillenreaction erhalten. Seh- und Hörvermögen normal. Die motorische, sensible und Reflexsphäre bieten weder in den oberen Extremitäten, noch im Rumpf keinerlei Störungen.

Die nervösen Störungen beschränkten sich ausschliesslich auf die unteren Extremitäten, in welchen man folgenden Status feststellen konnte:

Motorisches Gebiet. Patientin liegt ständig im Bett, das Gehen ist unmöglich. Sie kann sich nicht von einer Seite auf die andere umdrehen. Die activen Bewegungen sind im rechten Bein viel besser erhalten, als im linken. Die Kranke ist nicht im Stande das im Kniegelenk ausgestreckte rechte Bein in die Höhe zu bringen, sie kann nur das rechte Bein im Oberschenkelgelenk flectiren, wobei das Bein im Kniegelenk gebeugt ist und der Fuss am Bett nachschleift. Diese Bewegung kann einige Male hintereinander ausgeführt werden, obgleich dieselbe so schwach ist, dass ein ganz geringer Widerstand nicht besiegt werden kann.

Die Ab- und Adduction des rechten Oberschenkels erhalten, obgleich schwach. Die Beugung und Streckung im rechten Kniegelenk möglich, aber sehr schwach. Die activen Bewegungen im rechten Sprunggelenk und in den Zehen sind erhalten.

Die linke untere Extremität ist dagegen fast völlig gelähmt. Die Pat. ist nur im Stande minimale Bewegungen im Oberschenkelgelenk auszuführen. Die Beugung und Streckung sind in den übrigen Gelenken (incl. den linken Fuss) nicht mehr möglich. Man merkt dabei, dass beim Versuch und Anstrengung der Pat., das linke Bein activ zu bewegen, die gewünschten Bewegungen im rechten Bein auftreten (Mitbewegungen).

Die passive Beweglichkeit ist in sämtlichen Gelenken beider unteren Extremitäten erhalten. Eine nicht wesentliche Muskelspannung lässt sich nur in den Beugern des rechten Unterschenkels feststellen.

Beide unteren Extremitäten sind in toto abgemagert. Diese Abmagerung entspricht der allgemeinen Macies. Keine lokalen Muskelatrophien.

Von Zeit zu Zeit treten unwillkürliche Bewegungen in den Muskeln der rechten unteren Extremität (besonders im M. quadriceps und in den Muskeln, welche den Fuss bewegen) auf. Links treten diese Bewegungen nicht auf.

Das sensible Gebiet. Patientin klagt über Schmerzen im linken Knie. Das entsprechende Gelenk ist etwas geschwollen (kein Crepitiren). Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Das Schmerzgefühl ist überall gut erhalten, es ist sogar eine gewisse Ueberempfindlichkeit in beiden Beinen vorhanden. Tastgefühl gut erhalten und richtig localisirt. Mitunter wird die Betastung im linken Bein (besonders im Unterschenkel) als Schmerz wahrgenommen. Temperatur- und Muskelsinn normal.

Das Gebiet der Reflexe. Patellarreflex fehlt links, rechts sehr abgeschwächt (nur Contraction des M. vastus internus). Achilles- und Fusssohlenreflex abwesend. Beim Stechen der Fusssohle tritt Beugung der ganzen unteren Extremität auf (reflectorische Abwehrbewegung).

Das trophische Gebiet. Sehr ausgedehnte und tiefe Decubitalwunden in der Kreuzgegend und im Gebiete der beiden Trochanteren. Sonst keinerlei trophische, resp. vasomotorische Störungen.

Die Wirbelsäule ist beim Druck unempfindlich. Incontinentia urinae et alvi war ständig vorhanden, so dass sich unter dem Gesäss der Patientin stets eine Kloake bildete.

Temperatur normal.

Der Verlauf der Krankheit war ein gleichmässiger. Pat. klagte stets über Schmerzen in den Beinen, wobei die Intensität derselben etwas schwankte. Ständig liess auch die Kranke Urin und Koth unter sich. Decubitus wurde immer breiter und tiefer. Pat. magerte allmählich ab. 3 Tage vor dem Tode schwand der Patellarreflex auch rechts vollständig. Urin wurde trübe und übelriechend. Tod trat am 15. März 1900, d. h. 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Krankenhausaufnahme und 3 $\frac{1}{4}$ Monate nach Beginn der Erkrankung ein.

Bei der Section liessen sich makroskopisch keinerlei Alterationen, weder im Gehirn noch im Rückenmark nachweisen. Auf den frischen Rückenmarksquerschnitten fand man weder Erweichungsherde, noch die grauen sklerotischen Stellen. Die Meningen erwiesen sich als völlig normal. Das Rückenmark wurde in 10proc. Formalinlösung gebracht. Als man das Rückenmark nach einigen Tagen aus der Lösung herausnahm, um Nissl'sche Präparate anzufertigen, da zeigten sich in verschiedenen Rückenmarkshöhen graue Herde, welche ganz den Plaques sclérotiques ähnelten. Die grösste Zahl dieser Herde lag im Halsmark. Das Rückenmark wurde nachträglich in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach Verlauf entsprechender Zeit wurden Stücke aus verschiedenen Segmenten nach der Marchi'schen, Weigert'schen, Carmin- und Alaun-Hämatoxylinmethode bearbeitet. Die sklerotischen Herde traten nach Chromhärtung noch deutlicher hervor in Form von hellgelblichen Inseln, welche sich scharf von der umgebenden Substanz abhoben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Nissl'sche Methode.

Nach dieser Methode wurden Stücke aus dem 2. Dorsal-, 2. und 5. Lumbal- und 1. Sacralsegmente bearbeitet.

Die aus dem 2. Dorsalsegmente herstammenden Schnitte zeigten folgende Verhältnisse. Die Nervenzellen waren sowohl in den Vorder- und Hinterhörnern, wie auch in den Clarke'schen Säulen (Stilling'schen Zellen) und der sog. Mittelzone ganz normal. Dies betraf sowohl die äussere Form der Zelle, wie auch ihre innere Structur. In den Vorderhornzellen sah man gut ausgeprägte Nissl'sche Zellkörperchen mit normalem Kern und Kernkörperchen. Ungefähr in der Hälfte dieser Zellen trat das helle gelbe Pigment deutlich zu Tage (wie auch sonst in normalem Rückenmark). Es sei besonders hervorgehoben, dass die Vorderhornzellen auch in derjenigen Gegend normal erschienen, wo der Herd von der weissen Substanz auf die graue übergeht. Man sieht ferner auf den Nissl'schen Schnitten, dass der sklerotische Herd in dieser Höhe hauptsächlich die rechte Rückenmarkshälfte einnimmt, wobei sich derselbe scharf von der Umgebung absetzt. Die Grenze zwischen dem Herd und der normalen Substanz stellt eine gerade Linie dar, welche schräg von einem etwas lateral vom Vorderhorn liegenden Punkt zu der etwas nach innen vom Hinterhorn gelegenen Stelle läuft. Der Herd nimmt somit fast den ganzen rechten Seitenstrang ein (mit Ausnahme einer schmalen, dem Vorderhorn anliegenden Zone), ferner das ganze rechte Hinterhorn und den äusseren Theil des Burdach'schen Stranges. Ein zweiter, kleinerer Herd nimmt den vorderen Abschnitt des rechten Vorderstranges und des Vorderhorns ein. In der linken Rückenmarkshälfte lässt sich ein kleiner Herd in dem sogen. vorderen Winkel des Vorderstrangs constatiren. In diesen Herden sieht man Wucherung der Neurogliakerne und eine grosse Anzahl von Kernen längs der Septa und in der Umgebung der Gefässe. Die letzteren sind in den Herden erweitert und mit Blut prall gefüllt.

Im 2. Lumbalsegment erscheinen die Nervenzellen (in Vorder-, Hinterhorn, Mittelzone und Stilling'schen Zellen) völlig normal. Der sklerotische Herd nimmt in der rechten Rückenmarkshälfte fast die ganze Peripherie des Vorderstranges (mit Ausnahme des hinteren Abschnittes am Sulcus longitud. ant.) ein, weiterhin die Gesamtperipherie des Seitenstranges und die anliegende Randzone des Hinterstranges incl. Lissauer'scher Zone. Einen kleinen dreieckigen Herd findet man an der Peripherie des rechten Hinterstranges, etwa in der Mitte desselben. In der linken Rückenmarkshälfte ist der sklerotische Herd weniger intensiv ausgeprägt, nimmt aber hier ebenfalls die Peripherie der Vorderseitenstränge ein. Der hintere Theil des Seitenstranges und der Hinterstrang bleiben aber hier frei. Der histologische Befund bleibt in diesen Herden dem vorher geschilderten analog. Die sklerotischen Herde gehen nirgends auf die graue Substanz über.

In den Nissl'schen Schnitten aus dem 5. Lumbalsegment lassen sich dieselben Alterationen wie im 2. Lumbalsegment nachweisen. Die sklerotischen Herde nehmen beiderseits hauptsächlich die Peripherie der Vorderseitenstränge ein. Rechts geht der Process auf die Randzone des Hinterstranges über. In der rechten Rückenmarkshälfte ist der sklerotische Process intensiver ausgeprägt als links, wobei derselbe auf beiden Seiten in der Richtung vom Vorderstrang nach dem Hinterstrang abnimmt. Auch in dieser Rückenmarkshöhe treten die Kernansammlungen hauptsächlich an den Septa und in der Umgegend der Gefässe auf. Die kleinzellige Infiltration sieht man ferner in der Pia mater längs der Vorderstränge und im Sulcus longitud. anterior. Die Herde gehen auf die äussersten Partien der Vorderhörner über. Der histologische Bau der Nervenzellen blieb normal.

Im 1. Sacralsegment findet man analoge Veränderungen, nur sind dieselben noch stärker ausgeprägt als im 5. Lumbalsegment. Die Herden nehmen die Gesamtperipherie des Querschnitts ohne Vorzug einer Rückenmarkshälfte ein, nur der Boden am Sulcus longitud. ant. und der ventrale Abschnitt am Septum longitud. post. bleiben frei. Die Vorderhörner sind in ihrem vorderen Theil vom Process eingenommen. Der histologische Charakter der Alterationen ist dem vorher beschriebenen ähnlich. Es ist darauf hinzuweisen, dass weder im Lumbal- noch im Sacralmark die Grenze zwischen den Herden und der normalen Substanz eine so scharfe ist, wie im Dorsalmark. Allein tritt auch hier ein histologisches Merkmal auf, welches auch in den übrigen Segmenten zu constatiren war. Es lassen sich nämlich in den sklerotischen Herden zweierlei Kerne unterscheiden: in der Umgebung der Gefässe und in den bindegewebigen Septa (auch in der Pia mater, besonders im Sulcus longitud. ant.) findet man ganz runde, tief tingirte Kerne (Leukocyten?); dann findet man aber in den Herden eine sehr grosse Anzahl von Kernen (Neurogliakerne), deren Form nicht so regelmässig, oft länglich

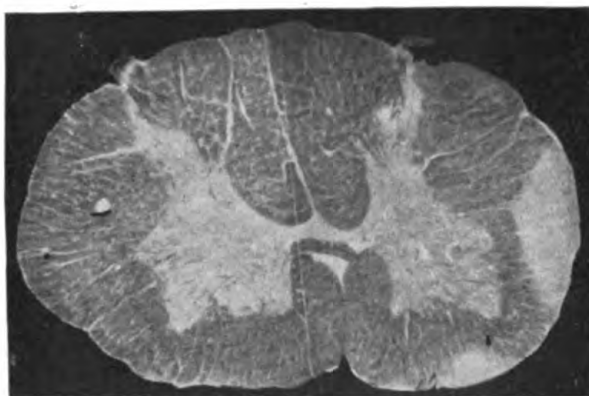


Fig. 1.

oval erscheint, und die weniger intensiv gefärbt sind als die ersteren. Zwischen diesen Gliakernen sieht man auch zerstreut liegende Kerne ersterer Kategorie.

Weigert'sche Methode (Wolters'sche Modification).

Im 2. Halssegment sieht man eine schwächere Tinction der peripherischen Theile der Hinterstränge, die auch auf die Randzone der Vorderstränge übergeht (mit Ausnahme der Umgebung des Sulcus longitud. anterior). Diese schwache Degeneration tritt ziemlich symmetrisch in beiden Rückenmarkshälften auf und nimmt ungefähr die Gegend der KS und des Gowerschen Bündels ein. Die Hinterstränge sind degenerationsfrei. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man in den veränderten Abschnitten eine Verminderung der Zahl der Myelinfasern gleichzeitig mit geringer Gliawucherung. Die geretteten Myelinfasern sind (in den veränderten Abschnitten) theils geschwollen, theils in Myelinschollen umgewandelt; man findet hier auch Fettkörnchenzellen (frühes Degenerationsstadium). —

Im 4. Halssegment treten analoge Erscheinungen auf. Es lässt sich

ausserdem in der Peripherie des rechten Vorderstranges (und in geringerem Maass auch in derjenigen des linken) eine schmale, fast völlig degenerirte Zone nachweisen, welche von den Myelinfasern nur die durchziehenden vorderen Wurzeln enthält.

Im 5. Halssegment findet man nur einen sehr schmalen Herd in der Waldeyer'schen Zone (Austrittsstelle der vorderen Wurzeln). Sonst findet man keinerlei Störungen im übrigen Querschnitt.

Im 6. Halssegment treten in der rechten (in der photographischen Abbildung links) Rückenmarkshälfte 3 Herde auf (in den Randzonen der Vorderseitenstränge). Der grösste sich scharf abhebende Herd (Fig. 1) liegt im mittleren Theil der Seitenstrangrandzone; der Herd erscheint auf den Weigert'schen Präparaten hell, enthält sehr geringe Zahl von Myelinfasern (welche bereits meistens in Schollen zerfallen sind). Der zweite, kleinere Herd liegt in der Randzone des Vorderstranges. Der dritte Herd liegt in der Randzone des Hinterstranges, in der Nähe des Hinterhorns und ist wenig degenerirt. In der linken Rückenmarkshälfte findet man keine Herde.

In den folgenden Segmenten bis zum 5. Dorsalsegment liessen sich keine Herde nachweisen.

Im 5. Dorsalsegment findet man in der rechten Rückenmarkshälfte sehr geringe Degeneration (Schwund der Myelinfasern und geringe Gliawucherung) im hinteren Abschnitt der Seitenstrangrandzone; nur unweit des Hinterhorns tritt ein weit vorgeschrittener Herd auf. Die linke Rückenmarkshälfte zeigt keine Veränderungen.

Im 8. Dorsalsegment tritt in der rechten Rückenmarkshälfte im mittleren Abschnitt der Seitenstrangrandzone ein schwach ausgeprägter Herd auf. Es tritt ausserdem in der Peripherie des linken Goll'schen Stranges und dicht am Septum longitud. post. ein kleiner dreieckiger sklerotischer Herd auf.

Im 10. Dorsalsegment sieht man in der rechten Rückenmarkshälfte einen grossen Herd, welcher mehr als die hintere Hälfte der Seitenstrangrandzone einnimmt und etwas auf die angrenzende Hinterstrangperipherie übergeht. Der Herd enthält nur geringe Reste von Myelinfasern und hebt sich bei schwacher Vergrösserung scharf von der Umgebung ab. Bei stärkerer Vergrösserung erscheint die Grenzlinie nicht so scharf, obgleich man dieselbe mit Sicherheit angeben kann. Im übrigen Querschnitt keinerlei Alterationen. Im unteren Theil desselben Segmentes findet man ausser dieses bereits an Umfang zugenommenen Herdes noch 2 kleine Herde in der Randzone des rechten Vorderstranges und eine leichte Degeneration in der Randzone der linken Vorderseitenstränge. —

Im 11. Dorsalsegment findet man in der rechten Rückenmarkshälfte 2 prägnante sklerotische Herde (in der photograph. Abbildung — links: Fig. 2). Einer derselben nimmt die Randzone des Seitenstranges und den äusseren Theil der Hinterstrangrandzone ein. Von diesem Herd wird fast der gesammte Seitenstrang, das Hinterhorn und der anliegende Abschnitt des Hinterstranges ergriffen (nur der dem Vorderhorn anliegende Theil des Seitenstranges blieb erhalten). Die Grenzlinie zwischen dem Herd und der normalen Substanz ist eine scharfe. Der Herd enthält eine sehr grosse Zahl von Fettkörnchenzellen, Reste des zerfallenen Myelins, eine grosse Anzahl von Gefässen und ein dichtes Glianetz, in welchem zahlreiche leere Maschen auftreten. Der zweite, kleinere Herd nimmt den Winkel des

Vorderstranges ein und ergreift den vorderen zugespitzten Theil des Vorderhorns. In der linken Rückenmarkshälfte (in der Fig. rechts) sieht man 1. einen Herd im Winkel des Vorderstranges (er geht auf das Vorderhorn über), 2. einen sehr kleinen keilförmigen Herd in der Gegend der Lissauer'schen Zone.

Im 12. Dorsalsegment unterscheiden sich die Herde von denjenigen des 11. Segmentes dadurch, dass 1. die Herde in der rechten Rückenmarkshälfte miteinander verschmelzen, 2. der Herd im linken Winkel des Vorderstranges an Umfang abnimmt; gleichzeitig tritt eine leichte Degeneration in der Randzone der linken Vorderseitenstränge auf. 3. In der Gegend des linken Hinterhorns nimmt der keilförmige Herd am Umfang zu.

Im 1. Lumbalsegment findet man analoge Veränderungen, nur zeigt die ganze Umgebung des rechten Vorderhorns und sogar ein Theil des Hinterhorns normale Verhältnisse. Der Herd des Vorderstranges berührt das Vorderhorn nicht. Der

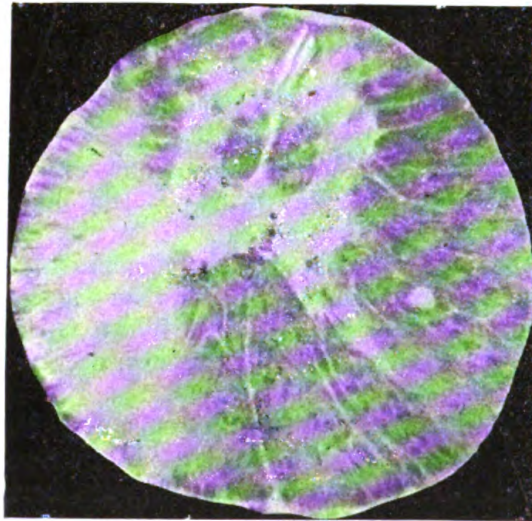


Fig. 2.

rechte Hinterstrang enthält fast keine Herde (mit Ausnahme der Lissauer'schen Zone und ihrer Umgebung). Die Grenze zwischen den Herden und der normalen Substanz ist rechts fast völlig scharf (besonders im Seitenstrang); weniger scharf tritt dieselbe im rechten und noch weniger im linken Vorderstrang hervor. Der histologische Charakter der Herde bleibt überall derselbe. Im unteren Theil des 1. Lumbalsegmentes ist eine wesentliche Verminderung der degenerirten Randzone in der rechten Rückenmarkshälfte zu constatiren. Der grösste Theil der Vorderseitenstränge ist unverändert; man findet hier nur eine schmale Degenerationszone an der Peripherie und

grössere sklerotische Inseln liegen im Winkel des Vorderstranges, im mittleren Gebiete des Hinterstranges und in der Gegend des rechten Hinterhorns. Auf der linken Seite des Querschnittes lassen sich nur sehr geringe Alterationen an der Randzone der Vorderseitenstränge feststellen, wobei etwas grössere Herde nur im Winkel des Vorderstranges und am Hinterhorn auftreten. Die Grenzlinie zwischen den veränderten Partien und der normalen Substanz ist weder rechts noch links scharf ausgeprägt.

Im 2. Lumbalsegment sind die Veränderungen auf dem Querschnitt die gleichen, nur erscheint die Randzone des linken Seitenstranges fast unverändert und die Gegend des linken Hinterhorns ist hier normal.

Im 3. Lumbalsegment tritt wiederum ein deutlicher und breiter sklerotischer Herd an der Peripherie beiderseitiger Vorderseitenstränge auf. Der Saum ist rechts breiter als links und hebt sich dabei schärfer von der normalen Umgebung ab, als auf der linken Seite. Die ganze Umgebung der grauen Substanz ist beiderseits normal und die Hinterstränge enthalten

überhaupt keine Herde. Im unteren Abschnitt desselben Segments sieht man eine deutliche Verbreiterung des Degenerationssaumes in der rechten Rückenmarkshälfte. Derselbe geht hier so tief in den Querschnitt hinein, dass das Vorderhorn von ihm mitergriffen wird. Links ist dieser Saum bedeutend schmaler, weniger intensiv und nur im Winkel des Vorderstranges gleicht derselbe dem rechten Herd. Auch hier ist aber der Saum an 2 Stellen ebenfalls mit dem Vorderhorn verbunden. Der hintere Abschnitt der linken Seitenstrangrandzone und die Hinterstränge sind frei von Herden. Die Grenzlinie zwischen dem sklerotischen Saum und der normalen Substanz ist an manchen Stellen ganz scharf, in anderen Stellen sieht man dagegen einen allmählichen Uebergang zwischen beiden. Auch die Intensität der histologischen Veränderungen wechselt in verschiedenen Gebieten des Degenerationssaumes.

Im 4. Lumbalsegment tritt der Degenerationssaum beiderseits ziemlich symmetrisch auf und ergreift den gesamten Vorderstrang (mit Ausnahme des Bodens des Sulcus longitud. ant.) und die vorderen $\frac{2}{3}$ der Seitenstränge. Der sklerotische Saum nimmt ebenfalls die periphere Zone der Vorderhörner ein, deren verändertes Aussehen sich von der sklerosirten weissen Substanz nur durch die Anwesenheit von Nervenzellen unterscheidet. Die Grenzlinie zwischen der normalen und der alterirten Substanz ist, sowohl in den Vorderseitensträngen, als auch in den Vorderhörnern meistens eine scharfe. Es ist speciell hervorzuheben, dass die längsgetroffenen Myelinfasern und Bündel (vordere Wurzeln, Commissura ant., einstrahlende Züge) an dieser Grenzlinie wie abgeschnitten erscheinen. Im unteren Abschnitt des 4. Lumbalsegmentes ist der sklerotische Saum dünner, tritt ebenfalls symmetrisch auf beiden Seiten auf, geht aber auch auf den hinteren Abschnitt der Seitenstrangrandzone über. In der rechten Rückenmarkshälfte geht dieser Saum sogar auf den Hinterstrang über.



Fig. 3.

Im 5. Lumbalsegment ergreift die Sklerose ziemlich symmetrisch die Randzone der beiden Vorderseitenstränge (mit Ausnahme des Bodens des Sulcus longitud. ant.) und geht dabei beiderseits und unmittelbar auf die Randzone der Hinterstränge über (Fig. 3). Der letztere ist rechts (in der photograph. Abbildung der Fig. 3 links) in seiner gesamten Randzone verändert, links ergreift die Sklerose nur den Theil in der Nähe des Hinterhorns und des Septum longitud. post. In beiden Rückenmarkshälften sind die peripherischen Abschnitte der Vorderhörner von dem Process mitergriffen und mit dem Degenerationssaum verschmolzen; nur am Sulcus longitud. ant. und an der Gegend der PyS sind die Vorderhörner von normaler weisser Substanz umgeben. Wenn auch der sklerotische Randzonensaum auf den ersten Blick symmetrisch auf beiden Seiten erscheint, so merkt man bei

genauerer Durchforschung, dass diese Symmetrie an vielen Orten nur eine scheinbare ist.

Im 1. Sacralsegment findet man analoge Herde, nur sieht man hier, dass der Degenerationssaum links fast die ganze Peripherie des Vorderhorns ergriffen und rechts ausserdem noch die inneren Abschnitte des Hinterhorns mitgenommen hat. Im ganzen Querschnitt blieben somit unverändert: 1. der Boden des Sulcus longitud. ant., 2. die Hinterstränge mit Ausnahme der Randzone, 3. kleine Inseln normaler weisser Substanz in der Umgebung der Vorderhörner und eine grössere normale Insel in der Einbuchtung zwischen dem Vorder- und Hinterhorn.

Im 2. Sacralsegment sieht man links einen sklerotischen Halbring, welcher entlang dem Sulcus longitud. ant. (mit Ausnahme des Bodens des letzteren) und der Randzone des Vorderseiten- und Hinterstranges läuft. Von ihm wird die Peripherie des Vorderhorns (mit Ausnahme seines inneren Randes) und die hintere Hälfte des Hinterhorns mitergriffen. Dieser sklerotische Halbring ist so breit, dass nur kleine Partien der weissen Substanz degenerationsfrei bleiben (die Umgebung des inneren Vorderhornrandes, die

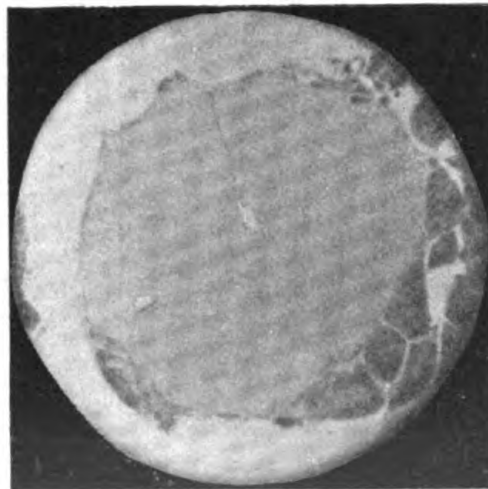


Fig. 4.

vordere $\frac{1}{2}$ des Hinterstranges, die Einbuchtung zwischen dem Vorder- und Hinterhorn und der schmale Saum entlang des äusseren Hinterhornrandes). Auf der rechten Querschnittshälfte bleiben die Verhältnisse dieselben, nur ist hier der sklerotische Halbring durch eine normal gebliebene Insel weisser Substanz im mittleren Seitenstranggebiet unterbrochen. Es ist speciell auf die völlige Symmetrie der Sklerose an beiden Hintersträngen hinzuweisen (im Gegensatz zu den Vorderseitensträngen, in welchen dies nicht zu constatiren ist). Das Hinterhorn ist rechts in einer grösseren Ausdehnung vom Process ergriffen als links.

Im 3. Sacralsegment ergreift die Sklerose den ganzen Querschnitt, so dass man die Configuration des letzteren nur nach dem Sulcus longitud. ant. und den erhaltenen Vorderhornzellen zu erkennen im Stande ist. Rechts schwanden die Myelinfasern fast vollständig, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz, nur hier und da sieht man bei stärkerer Vergrösserung Reste des zerfallenen Myelins. Links sieht man noch: 1. eine sehr kleine Insel mit Myelinfasern am Boden des Sulcus longitud. ant. mit einigen Zügen der Commissura anter., 2. eine etwas grössere Insel längs dem äusseren Vorderhornrande, 3. eine kleine Insel in der Gegend der hinteren Gruppe der Vorderhornzellen und 4. längs getroffene Myelinzüge an der Basis des Cornu posterior. Es ist darauf hinzuweisen, dass die erhaltenen Vorderhornzellen sehr blass gefärbt sind. Wie in den vorhergehenden Segmenten, sind auch hier die vorderen und hinteren Wurzeln normal.

Im 4. und 5. Sacralsegment ist der ganze Querschnitt sklerotisch verändert (Fig. 4). Nur links erkennt man noch eine grössere Insel normaler weisser Substanz im vorderen Abschnitt des Seitenstranges (nach aussen vom Vorderhorn).

In der Pars coccygealis superior erkennt man ebenfalls die eben bezeichnete normale Insel und ausserdem eine kleine Gruppe von Myelinfasern am Boden des Sulcus longitud. ant. (diese letztere befindet sich bereits im Anfangstadium der Degeneration).

In den unteren Coccygealsegmenten ist der ganze Querschnitt sklerosirt und man findet nirgends auch eine Andeutung von normalen Myelinfasern.

Marchi'sche Methode.

Im 2. Halssegment findet man Degenerationsschollen in denselben Partien, in welchen auch in den Weigert'schen Präparaten die Degeneration der Myelinfasern entdeckt ist (i. e. in der Gegend der KS und des Gowerschen Bündels). Man sieht ferner eine sehr leichte Degeneration längs des Sulcus longitud. ant. (beiderseits) und zerstreute Degenerationsschollen in den Hintersträngen und in den PyS. Die Zahl dieser Schollen ist grösser, als man sie gewöhnlich im normalen Rückenmark findet. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man meistens grosse, schwarze, undurchsichtige Schollen mit unregelmässiger rundlicher und länglicher Form. Zwischen diesen compacten Schollen liegen zahlreiche ganz schwarze Körnchen. Nur in wenigen Schollen lässt sich die Körnchenstruktur nachweisen (Fettkörnchenzellen). Es handelt sich somit in dieser Rückenmarkshälfte um eine beginnende Entartung des Myelins.

Im 4. Halssegment bleiben die Veränderungen die gleichen.

Im 5. Halssegment lässt sich eine leichte, aber deutliche Degeneration der gesamten Randzone der Vorderseitenstränge incl. der Umgebung des Sulcus longitud. ant. feststellen. Diese Degeneration ist schwächer entwickelt als im 2. Halssegment, zeigt aber im Wesentlichen analoge Alterationen.

Im 6. Halssegment findet man in der rechten Rückenmarkshälfte dieselben 3 Herde in der Peripherie der Vorderseitenstränge, die an den Weigert'schen Präparaten bereits geschildert worden sind. Es treten ausserdem Degenerationsfasern in geringer Zahl in den übrigen Gebieten der entsprechenden Randzone rechts auf. Links sieht man eine deutliche Randzonendegeneration im hinteren Theil des Vorderstranges —, ausserdem einen kleinen Herd im inneren Theil der Waldeyer'schen Zone und eine leichte Degeneration entlang des Sulcus longitud. ant. Die Intensität der histologischen Veränderungen wechselt in verschiedenen Gebieten der Randzonen. Längs des Sulcus longitud. ant. treten hauptsächlich kleine schwarze Schollen und runde schwarze Körnchen hervor (geringer Degenerationsgrad); dagegen findet man in dem Herde, welcher den mittleren Theil der Randzone einnimmt, bei schwacher Vergrösserung grosse, undurchsichtige Schollen, welche in einigen Stellen, besonders den Septen und Gefässen entlang, in Form von schwarzen länglichen Zügen auftreten. Das Ganze erinnert etwa an Caviarkörner, welche in einem hellgelben Feld zerstreut liegen. Auch sieht man hier zahlreiche, mit Blut prall gefüllte Gefässe. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man gleich, dass die Mehr-

zahl der grossen, schwarzen Schollen die Fettkörnchenzellen darstellen. Dreht man die Mikroskopschraube, so überzeugt man sich leicht, dass diese Zellen aus einer zusammengedrängten Masse von ganz runden, schwarzen Körnchen bestehen (dies tritt an der Peripherie der Fettkörnchenzellen am deutlichsten zu Tage). Einige dieser F.-K.-Z. zeigen unregelmässige Conturen, und in diesen Zellen lässt sich gleichzeitig ein Zerfall in Körnchen feststellen. Diese letzteren findet man auch in der That in sämtlichen Räumen, welche zwischen den Fettkörnchenzellen liegen (Fig. 9). Ausser diesen ganz schwarzen Fettkörnchenzellen sieht man auch Gebilde, welche eine Art Schatten der ersteren bilden. Es sind nämlich graue, rundliche Gebilde, welche entweder wenige schwarze Körnchen enthalten, oder aber sie entbehren der letzteren gänzlich. Obgleich die Fettkörnchenzellen im ganzen Herd diffus liegen, so erkennt man doch, dass sie in concentrischen Ringen die quer getroffenen Gefässe umarmen (Fig. 7 links) und die längs getroffenen in länglichen Zügen begleiten (Fig. 6, Fig. 8 und auf der rechten Seite der Fig. 7). In diesem Herd hat man somit mit einem bereits weit vorgeschrittenen Degenerationsstadium zu thun. Die Mittelstellung zwischen diesen eben geschilderten Degenerationsstadien nimmt die Degeneration im hinteren Abschnitt der rechten Seitenstrangrandzone ein. Man findet hier nämlich einerseits kleinere schwarze Schollen, welche das degenerierte Myelin darstellen, andererseits treten hier grössere, rundliche Gebilde mit Körnerstructur auf, welche möglicherweise die Fettkörnchenzellen darstellen. Man sieht hier sehr deutlich auch längliche schwarze Gebilde, welche längs der Gefässe liegen und schwarze Körnchen enthalten.

Im 7. Halssegment sieht man eine leichte Degeneration der beiderseitigen Vorderseitenstränge (hauptsächlich im mittleren und hinteren Gebiete der Seitenstränge).

Im 8. Hals- und 1.—3. Dorsalsegment tritt eine deutliche beiderseitige Degeneration der mittleren und hinteren Abschnitte der Seitenstrangrandzone auf. Ausserdem liegen zerstreute Degenerationsfasern in der gesamten weissen und grauen Substanz, deren Zahl in der Vorderstrangrandzone vielleicht etwas grösser ist.

Im 5. Dorsalsegment findet man eine Randzonendegeneration im mittleren und hinteren Abschnitt des rechten Seitenstranges; links ist eine ähnliche Degeneration viel schwächer entwickelt. Rechts geht der Randzonenherd bis an das Hinterhorn heran und ergreift sogar die anliegende Hinterstrangrandzone, links reicht derselbe nicht so weit hinaus. Rechts erkennt man im Herd weit vorgeschrittene histologische Veränderungen (sehr grosse Anzahl der Fettkörnchenzellen, welche gruppenweise um die Septa und Gefässe liegen, ferner längliche schwarze Schollen mit Körnerstructur im Spatium epispinale). Links ist die Degeneration keine so intensive (hauptsächlich grosse schwarze Schollen, die meistens keine deutliche Körnerstructur aufweisen und keine deutliche strahlenartige Gruppierung derselben den Septen und Gefässen entlang).

Im 10. und 11. Dorsalsegment tritt rechts in den Randzonen des mittleren — hinteren Seitenstranges und des angrenzenden Hinterstranges ein grosser Herd mit weit vorgeschrittener Entartung auf. Der Herd besteht aus einer enormen Anzahl von Fettkörnchenzellen, welche sehr deutlich um die Gefässe und Septa gruppiert sind. In manchen Stellen hat man den Eindruck, als ob diese Zellen den Gefässwänden quasi ankleben. Um die

Gefässe liegen nicht nur die ganz schwarzen F.-K.-Z., sondern auch die „Schattengebilde“ der letzteren (s. oben S. 262). Man findet ausserdem einen kleineren Herd in der rechten Vorderstrangrandzone, ferner eine leichte Degeneration im Winkel des linken Vorderstranges und im mittleren — hinteren Abschnitt des linken Seitenstranges.

Im 12. Dorsalsegment sieht man in der rechten Rückenmarkshälfte einen weit in der Degeneration vorgeschrittenen Herd, welcher die gesammte Randzone der Vorderseitenstränge und die anliegende Hälfte des Hinterstranges einnimmt. Der Herd nimmt fast den ganzen Seitenstrang in Anspruch, mit Ausnahme einer kleinen normalen Insel, welche zwischen dem Vorder- und Hinterhorn liegt. Derselbe Herd nimmt ausserdem den vorderen Theil des Vorderstranges ein (wogegen der Boden des Sulcus longitud. ant. erhalten bleibt), ferner fast das ganze Vorderhorn und den äusseren und hinteren Theil des Hinterhorns. Der histologische Charakter des Herdes ist dem vorher beschriebenen analog. Im Vorderhorn sieht man bei schwacher Vergrösserung eine grosse Anzahl von schwarzen Punkten, welche kleiner und schwächer gefärbt erscheinen, als analoge Gebilde in der angrenzenden weissen Substanz, bei stärkerer Vergrösserung überzeugt man sich, dass die ersteren rundliche und länglich-ovale Zellen darstellen, in welchen dunkle Körner zu erkennen sind. Diese Gebilde im Vorderhorn sind ganz den Fettkörnchenzellen ähnlich, welche man in den sklerotischen Herden findet. Die Gefässe sind im rechten Vorderhorn prall mit Blut gefüllt, erweitert, und ihre Zahl ist grösser, als im linken Vorderhorn. Längs mancher Gefässe liegen gruppenweise die eben geschilderten F.-K.-Z. (dies betrifft nur die peripherischen Theile des Vorderhorns). Analoge Gebilde, aber in geringerer Anzahl, erkennt man auch in dem vom Herd ergriffenen Abschnitt des Hinterhorns (Subst. Rolandica bleibt von demselben fast völlig frei). Links findet man einen ziemlich weit vorgeschrittenen Herd in der Randzone des Vorderstranges, ferner einen keilförmigen Herd in der Gegend des Hinterhorns und zerstreut liegende Degenerationsfasern, welche in querer Richtung durch das mittlere Seitenstranggebiet von der Peripherie nach der grauen Substanz hinziehen und in die letztere einstrahlen. In diesem Zuge erkennt man schwarze, undurchsichtige Myelinschollen, welche mit überwiegender Mehrzahl normaler Fasern vermengt sind —, man findet hier weder F.-K.-Z., noch erweiterte Gefässe. In den zwei Herden erkennt man dagegen zahlreiche F.-K.-Z., erweiterte Gefässe und andere Merkmale, welche auf das bereits vorgeschrittene Degenerationsstadium hindeuten.

Im 2. Lumbalsegment liegt ein weit in seiner Degeneration vorgeschrittener Herd an der Randzone der Vorderseitenstränge. Der Herd beginnt im Vorderstrangwinkel und erstreckt sich bis incl. die Lissauersche Zone. Die Umgebung der grauen Substanz und die letztere selbst sind nicht verändert. Links sieht man in verschiedenen Orten der Randzone der Vorderseitenstränge kleinere und grössere keilförmige Herde. Die Hinterstränge sind frei.

Im 4. Lumbalsegment findet man dieselben Herde, welche aber bereits grössere Regionen in Anspruch nehmen. Sie ergreifen ziemlich symmetrisch auf beiden Seiten die Randzone der Vorderseitenstränge und sind rechts breiter und intensiver ausgeprägt als links. Rechts nehmen die Herde den gesammten Vorderstrang ein (mit Ausnahme des Bodens des Sulcus longitud. anter.). Ausserdem wird von den Herden der ganze vordere Theil des Seiten-

stranges ergriffen. Im hinteren Theil des letzteren liegt nur ein schmaler Degenerationssaum an der Randzone und geht auf die anliegende Peripherie des Hinterstranges über. Im vorderen Gebiete ergreift der Herd ebenfalls die Peripherie des Vorderhorns, in welchem man diejenigen Alterationen findet, wie sie im 12. Dorsalsegment genau beschrieben worden sind. Auf der linken Seite zeigt der Herd eine ähnliche Topographie und histologischen Bau, nur ist derselbe hier schmaler und in der Degeneration nicht so weit vorgeschritten wie in der rechten Hälfte. In der letzteren springt in die Augen die strahlige Gruppierung der schwarzen Septa und Gefässe, welche mit F.-K.-Z. besät sind.

Die Wurzeln (vordere und hintere) sind sowohl in diesem, wie auch in den vorher beschriebenen Segmenten normal.

Im 2. und 3. Sacralsegment erkennt man die am weitesten vorgeschrittenen Degenerationsstadien, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz. Im 2. Sacralsegment sind von der Degeneration nur folgende Gebiete frei: 1. der Boden der Vorderstränge, 2. der Boden der Hinterstränge (das ventrale Feld), 3. das Innere der Vorderhörner incl. die Umgebung des Centralkanals. Die Degeneration tritt auf beiden Seiten sym-

metrisch auf, man sieht nur, dass links der vordere Theil des Seitenstranges fast völlig degenerationsfrei geblieben ist. Im 3. Sacralsegment ergreift die Degeneration die ganze weisse und graue Substanz mit Ausnahme der unmittelbaren Umgebung des Centralkanals und der Subst. Rolandicae cornuum posterio- rum. Der histologische Charakter der Veränderungen bleibt derselbe, wie in den vorher beschriebenen, weit vorgeschrittenen Herden. Ueberall treten sehr zahlreiche Fettkörnchenzellen auf, welche die Septen und Gefässe concentrisch umringen bzw. in länglichen Zügen begleiten (Fig. 5). Die weisse Substanz ist total ergriffen mit Ausnahme einer kleinen

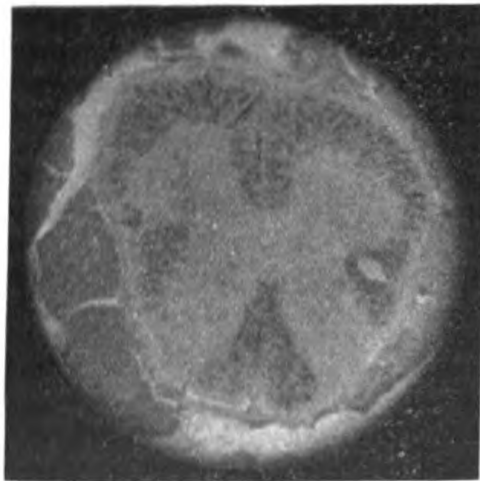


Fig. 5.

normalen Kuppe an der hinteren Zellengruppe des linken Vorderhorns. Man merkt ferner, dass die am weitesten vorgeschrittene Degeneration in den Vordersträngen zu constatiren ist (absolute Abwesenheit von normaler Substanz, grosse Anzahl schwach gefärbter F.-K.-Z., deren Gesamtzahl geringer ist als in den Seiten- und Hintersträngen). Weniger intensive Veränderungen findet man in den Hintersträngen, in welchen normale Substanz ebenfalls fehlt und eine grosse Anzahl von meistens schwarz gefärbten F.-K.-Z. in Begleitung der Gefässe und Septa liegt. Es sei darauf hingewiesen, dass man sogar in diesen weit vorgeschrittenen Rückenmarkssegmenten 1. sehr deutliche Configuration der grauen Substanz mit erhaltenen Vorderhornzellengruppen constatiren kann (Fig 5), 2. die Rückenmarkswurzeln mit den in ihnen liegenden Gefässen normal findet (die Gefässe sind nur erweitert und mit Blut prall gefüllt), 3. die Fettkörnchenzellen längs des Piaseptum

im Sulcus longitud. ant. liegen sieht. Was die übrige Pia mater betrifft, so sieht man nur an manchen Stellen, wie die F.-K.-Z., welche eines der Gefässe oder der Septen mosaikweise umkleben, mit den letzteren die Rückenmarkspерipherie erreichen und hier das Gefäss resp. das Septum im Spatium epispinale, vielleicht bis in die inneren Lagen der Pia begleiten (Fig. 8).

In der vorhergehenden Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse in den nach Weigert und Marchi gefärbten Präparaten wurde hauptsächlich die topographische Verbreitung der Herde in verschiedenen Rückenmarkshöhen berücksichtigt. Die nach anderen Methoden gefärbten Schnitte (Carmin, Alaunhämatoxylin, van Gieson) gewähren uns einen Einblick in die detaillirten Strukturveränderungen des Rückenmarks.

Diese feinen histopathologischen Veränderungen lassen sich in 2 Hauptgruppen theilen, nämlich I. in frühe Degenerationsveränderungen mit Entartung der Myelinfasern, aber ohne deutliche Betheiligung der Gefässe und der Zwischensubstanz, und II. in weit vorgeschrittene Degenerationsveränderungen mit deutlicher Gefässbetheiligung der Zwischensubstanz und einer colossalen Ansammlung von Fettkörnchenzellen. (Es ist selbstverständlich, dass zwischen diesen beiden Kategorien verschiedene Uebergangsetappen sich befinden).

Die erste Gruppe der Alterationen findet man hauptsächlich in den oberen Rückenmarkshöhen, in welchen die Herde wenig entwickelt und mitunter kaum angedeutet sind; andererseits trifft man dieses frühe Stadium ebenfalls in den lumbo-sacralen Segmenten insgesamt mit dem weit vorgeschrittenen Process. Mit Ausnahme der untersten sacro-coccygealen Segmente, in welchen der gesammte Rückenmarksquerschnitt weit vorgeschrittene Veränderungen aufweist, findet man überall nebst diesem Stadium auch Alterationen frischeren Datums. Diese Thatsachen müssen bei der nun folgenden Beschreibung im Auge behalten werden.

I. Herde im frühen Degenerationsstadium.

Zu dieser Veränderungsgruppe gehören diejenigen Herde, welche auf den Marchi'schen Präparaten deutliche Degenerationen zeigen, und die auf den Weigert'schen Schnitten gar nicht wahrnehmbar oder aber kaum angedeutet erscheinen. Besichtigt man die Marchi'schen Schnitte bei stärkerer Vergrösserung, so findet man folgende Veränderungen: zerstreute Degenerationsfasern, meistens in der Gestalt von schwarzen compacten und undurchsichtigen Schollen (degenerirte Myelinschollen); einige derselben zeigen eine Körnerstructur, d. h. sie stellen ein Conglomerat aus kleinsten schwarzen, ganz runden Körnern

(Fettkörnchenzellen) dar. Diese feinen Körner findet man auch in den zwischen den Schollen liegenden Räumen (Fig. 9). Diese 3 Arten der Degeneration (compacte Schollen, Conglomerate von Körnern und freiliegende Körner) sind miteinander in der Weise vermischt, dass man sie in jedem mikroskopischen Felde nebeneinander liegen sieht. Die Zahl der Gefässe zeigt in diesen Herden, wie bereits erwähnt, keine deutliche Vermehrung. Allein erscheinen dieselben bei stärkerer Vergrößerung etwas erweitert und prall mit Blut gefüllt. Auf den Marchi'schen Präparaten sieht man ferner bereits in diesen ganz frischen Herden längliche schwarze Gebilde, welche mit schwarzen Körnern gefüllt sind und längs der Gefässe liegen. Diese Gebilde liegen in einer gewissen Entfernung von einander, und man gewinnt den Eindruck, als ob sie die Gefässwände bekleiden. An manchen Stellen ist die Gefässwand mit frei liegenden Körnern bedeckt, welche einmal kettenartig, ein anderes Mal ganz unregelmässig gruppiert sind.

Im Grossen und Ganzen tritt diese Erscheinung an den Gefässen ziemlich selten auf.

Alle diese Degenerationsproducte zeigen einen diffusen Charakter und die Zahl der normal gebliebenen Fasern überwiegt überall.

Bei Besichtigung analoger Herde an den Weigert'schen Schnitten ist man bei schwacher Vergrößerung (Zeiss Oc. 2, Obj. AA = $\times 50$) nicht im Stande, die an den Marchi'schen Präparaten festgestellte Degeneration wahrzunehmen. Bei Anwendung stärkerer

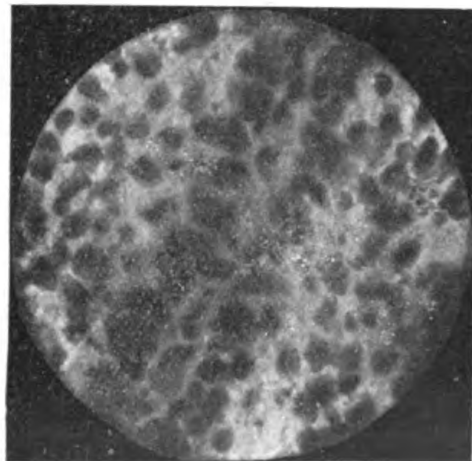


Fig. 6.

Objective (Zeiss Oc. 2, Obj. D = $\times 240$) erkennt man an den entsprechenden Stellen eine gewisse Schwellung der Myelinfasern, welche auf beginnenden Degenerationsprocess hindeutet.

Auf den Schnitten, die mit Alaunhämatoxylin tingiert sind, tritt in diesen Herden keine deutliche Kernvermehrung auf (weder Gliakerne, noch Leukocytenvermehrung um die Gefässe).

Auf den Carminpräparaten lassen sich gut erhaltene Axencylinder und normal aussehendes Glianetz nachweisen. In den Gefässen findet man eine gewisse Blutüberfüllung. Dasselbe lässt sich an den nach van Gieson gefärbten Schnitten feststellen.

II. Herde mit vorgeschrittener Degeneration.

In den Marchi'schen Präparaten sieht man bei schwacher Vergrößerung, dass der ganze Herd mit den grossen schwarzen Gebilden (Fettkörnchenzellen) wie besät erscheint (Fig. 8 und 9). Der Farbenton des Herdes, in welchem die F.-K.-Z. liegen, ist heller als die normale Substanz, welche bei der Marchi'schen Methode eine strohgelbe Tinction zeigt. Das Gesamtbild des Herdes unterscheidet sich in seinem Aussehen wesentlich von demjenigen der sogen. secundären Degenerationen. In den letzteren liegen die degenerirten Myelinfasern ziemlich compact in der gegebenen anatomischen Bahn und sind niemals um die Gefässe oder um die Septa (concentrisch oder längs)

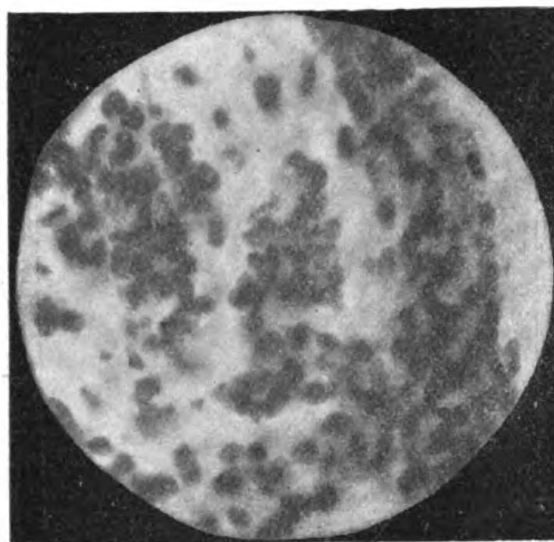


Fig 7.

gruppiert (Fig. 10 stellt das Bild einer secundären Degeneration von einem anderen Fall dar). Dagegen findet man in den Herden, von welchen jetzt die Rede ist, die Fettkörnchenzellen zerstreut im ganzen Herde liegen, so dass dadurch ein Bild entsteht, als ob man eine helle Platte mit Rostflecken bestreut hätte (Fig. 8). Es tritt hier ferner eine sehr deutliche Gruppierung der F.-K.-Z. um die Septa und Gefässe (Fig. 6 und 7) auf. Es kommt dadurch zur Bildung prägnanter radiärer Züge und concentrischer Ringe.

Die Fettkörnchenzellen lassen sich, wie bereits erwähnt, in 2 Typen theilen, nämlich 1) in ganz schwarze F.-K.-Z. und 2) graue, welche wie Schattenbilder der ersteren erscheinen. Besichtigt man die Schnitte bei stärkerer Vergrößerung, so sieht man, dass die schwarzen

F.-K.-Z. aus zusammengedrängten ganz kleinen schwarzen und völlig runden Körnern bestehen. Die grauen F.-K.-Z. zeigen weniger scharfe Conturen und enthalten nur wenige schwarze Körner. Die schwarzen F.-K.-Z. liegen zerstreut im ganzen Herd und sind auch um die Gefässe und Septa gruppiert; die grauen F.-K.-Z. umgeben fast ausschliesslich die Gefässe und die Septa. An manchen Stellen sieht man ferner, dass an einem und demselben Gefäss in einer gewissen Ausdehnung die schwarzen F.-K.-Z. und weiter die grauen gruppiert sind. In den relativ frischeren Herden überwiegen die schwarzen Fettkörnchenzellen, in den relativ älteren die grauen. In diesem letzteren Fall erscheinen die Conturen der grauen F.-K.-Z. immer mehr verwaschen und schliesslich lassen sie sich nur Dank der ihnen zukommenden eigenthümlichen Rauchfarbe unterscheiden. Weiter-



Fig. 8.

hin sind die grauen F.-K.-Z. kleiner als die schwarzen. In den relativ älteren Herden sind die F.-K.-Z. überhaupt kleiner und ihre Zahl geringer, als es in den relativ frischeren der Fall ist. In diesen letzteren machen die Ansammlungen der schwarzen grossen Schollen den Eindruck, als ob es sich um degenerirte Myelinschollen handelte, die man bei den nicht zu alten secundären Degenerationen (bei Anwendung der Marchi'schen Methode) findet. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man aber, dass die ersteren sich wesentlich von den letzteren unterscheiden. Die schwarzen Fettkörnchenzellen sind nämlich meistens rund, bestehen aus einem Körnerconglomerat, welche in peripherischen Gebieten der F.-K.-Z. besonders deutlich zu Tage treten. Die Conturen der F.-K.-Z. sind keine ganz scharfen, denn die Körner treten mitunter an ihrer Peripherie etwas hervor (diese Thatsache tritt besonders

deutlich beim Drehen der Mikroskopschraube auf). Ausserdem sieht man sehr zahlreiche freie Körner in den Zwischenräumen zerstreut liegen (Fig. 9). Ein anderes Bild sieht man bei den nicht zu alten secundären Degenerationen (Fig. 10, von einem anderen Fall). Man findet bei diesen letzteren schwarze Myelinschollen mit gleichmässig compacter Structur, mit scharfen, geraden Conturen, wobei die Form der Schollen mehr an abgerundete vieleckige Gebilde, als an runde Zellen erinnert. Ausserdem unterliegt der Umfang einzelner Schollen viel grösseren Schwankungen, als es bei den F.-K.-Z. der Fall ist. Es soll aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass man in den frischen Herden (in unserem Fall) nebst den F.-K.-Z. auch ganz compacte Myelinschollen findet, welche derjenigen bei secundären Degenerationen ähnlich sind. In älteren Herden ist es nicht der Fall.

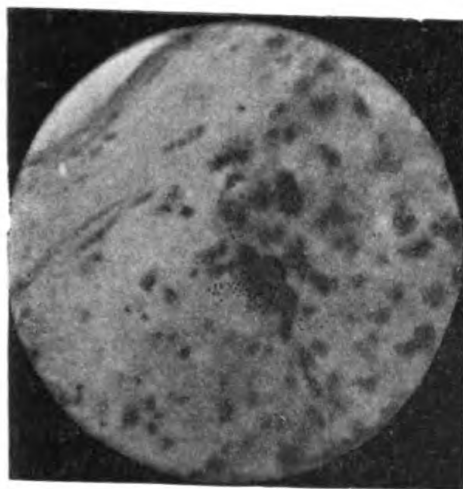


Fig. 9.

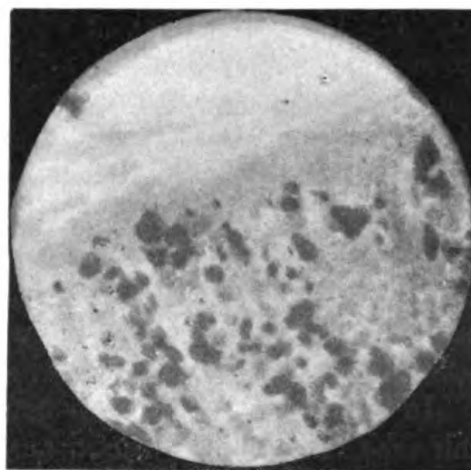


Fig. 10.

Wir möchten ferner noch auf eine Thatsache aufmerksam machen, nämlich dass relativ häufig im Spatium epispinale schwarze, längliche Gebilde mit Körnerstructur liegen. In manchen Schnitten kann man sich mit Leichtigkeit überzeugen, dass der längliche Zug dieser Gebilde irgend ein Septum im Innern des Rückenmarks begleitet und nachdem dieses an die Randzone des letzteren herankommt, der Zug im Spatium epispinale noch eine gewisse Strecke weiterläuft (Fig. 8). Die Fettkörnchenzellen lassen sich ferner an manchen Stellen der Pia mater feststellen (so nämlich im Sulcus longitud. anterior).

Was die graue Substanz betrifft, so wurde bereits darauf hingewiesen, dass dieselbe von den Herden ergriffen werden kann. Man sieht dann in der grauen Substanz ebenfalls die F.-K.-Z., deren Zahl

geringer ist, als in der weissen. Die graue Substanz erscheint ferner wie mit schwarzem Sand bedeckt. Die Nervenzellen sind in den Herden gut erhalten und zeigen das normale Pigment.

Auf den Weigert'schen Schnitten erscheinen diese Herde bei schwacher Vergrösserung fast hell und heben sich scharf von ihrer Umgebung ab. In unteren Regionen des Conus medullaris (Fig. 4), in welchen der ganze Querschnitt vom Herde eingenommen wird, erscheint derselbe ganz hell (mit Ausnahme der normal tingirten Wurzeln), so dass man kaum im Stande ist die weisse Substanz von der grauen zu unterscheiden. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man im Herde die Fettkörnchenzellen, welche in den relativ frischeren Herden grössere Schollen, in den relativ späteren feine Punkte enthalten. Diese letzteren liegen auch zerstreut im ganzen Querschnitt.

Auf den Carminpräparaten heben sich diese Herde weniger scharf von ihrer Umgebung ab, als es in den Weigert'schen Schnitten der Fall ist. Die Herde zeigen die für die Entzündungsherde charakteristische tiefrothe Verfärbung. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man eine sehr grosse Anzahl von F. K.-Z., welche in den Neurogliamaschen liegen. Das Neuroglianetz besitzt breitere Maschen, als sie die normale Substanz zu zeigen pflegt. In den Gliabalken liegen zahlreiche grössere und kleinere, rundliche und tief gefärbte Punkte, welche theils Gliakerne, theils aber möglicherweise die erhaltenen Axencylinder darstellen. Die Gefässe sind erweitert und mit Blut überfüllt. Die Gefässwände zeigen keine deutlichen Veränderungen. Die Zahl der Gefässe ist vergrössert.

In den nach van Gieson gefärbten Schnitten trifft man ebenfalls zahlreiche tief tingirte rundliche Punkte, die hauptsächlich in den Gliabalken liegen. Die Mehrzahl dieser rundlichen Punkte gehört zu den Gliakernen, einige zeigen das Aussehen der Axencylinder. In diesen Schnitten erkennt man auch die Kerne der Fettkörnchenzellen. Einige Gliamaschen sind ganz leer.

Auf den mit Alaunhämatoxylin gefärbten Schnitten findet man eine sehr grosse Kernwucherung im ganzen Querschnitt, besonders aber in der Umgebung der Gefässe. Diese Kerne sind theils intensiv gefärbt und klein, rundlich oder oval, theils sind dieselben grösser, länglich-oval, hell gefärbt und mit feinsten dunklen Pünktchen versehen (die beiden Typen findet man ebenfalls in normaler Substanz, aber in einer geringeren Anzahl).

Der eben beschriebene Fall bietet sowohl in klinischer, wie auch in histopathologischer Beziehung manche interessante Merkmale. Klinisch verlief derselbe unter dem Bilde der Myelitis transversa sub-

acuta der unteren Rückenmarkssegmente. Die völlige Lähmung der unteren Extremitäten mit schlaffem Charakter (eine gewisse Erhöhung des Muskeltonus liess sich nur in den rechten Kniebeugern constatiren), ferner Incontinentia urinae et alvi completa, Bildung von tiefem Decubitus an den charakteristischen Stellen, alles dies passt zu dem Myelitisbilde. Das Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe in den Beinen wies darauf hin, dass der Process im Lumbo-Sacralmark seinen Sitz hat.

Eine Thatsache fiel nur bei der Diagnose ins Gewicht, nämlich das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen. Sämmtliche Sensibilitätsqualitäten waren völlig normal, und wir wissen, dass bei entwickelter Myelitis die Sensibilitätsstörungen zu den typischen Symptomen der Krankheit gehören.

Andererseits giebt es aber Fälle von der sogen. Myelitis incompleta, in welchen diese Störungen weniger deutlich sind. Obgleich aber das Fehlen der Sensibilitätsstörungen zur Vorsicht mahnte, so dachten wir doch, dass sich dieselben noch im Laufe der Krankheit entwickeln würden. Der völlige Symptomenmangel sowohl seitens der oberen Extremitäten als auch seitens der Hirnnerven (Fehlen von Intentionszittern, Nystagmus, scandirender Sprache, jeglicher psychischer Störungen u. a.) hat unsere Aufmerksamkeit von der multiplen Sklerose abgelenkt.

Oppenheim sagt in seinem Handbuch, dass die atypischen Formen der multiplen Sklerose zwar unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufen können, jedoch auch hier in der Regel die cerebralen Symptome das Grundleiden verrathen. Wenn auch dieser Satz für die überwiegende Mehrzahl dieser atypischen Formen seine Gültigkeit wohl behalten kann, so beweist unser Fall, dass es atypische Formen der multiplen Sklerose giebt, welche unter dem Bilde der Myelitis transversa ohne jegliche Cerebralerscheinungen verlaufen.

Man kann uns allerdings den Vorwurf machen, dass unsere Pat. nicht ophthalmoskopirt worden ist. In der letzten Zeit wurde man der Thatsache wahr, dass die Opticussymptome zu den frühesten, sogar ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose gehören können. Die Opticusveränderungen bei Sclerosis multiplex wurden bereits von Charcot gewürdigt und dann von Uhthoff, Gnauk, Lübbers u. A. beschrieben. Es ist aber ein besonderes Verdienst von Oppenheim und Bruns-Stölting, auf die Thatsache nachdrücklich hingewiesen zu haben, dass 1. die Symptome der Neuritis oder Atrophia nerv. opti-corum in den frühesten Stadien dieser Krankheit auftreten können, und 2. das Ophthalmoskop sogar in der Zeit Alterationen seitens des N. opticus entdecken kann, wo der Kranke über Sehstörungen noch

gar nicht klagt. Es ist ersichtlich, dass diese Thatsache für die Diagnose der sog. formes frustes von eminenter Wichtigkeit ist.

Andererseits haben sich in der letzten Zeit Beobachtungen gesammelt, welche auf die Opticusalterationen bei Myelitis hinweisen (s. Monographie von M. Bielschowsky, „Myelitis und Sehnerven-entzündung“, Berlin 1901).

Die Feststellung der Sehnervenveränderungen ist in differential-diagnostischer Richtung für diejenigen Fälle von besonderer Wichtigkeit, welche unter dem Bilde der sogen. spastischen Spinalparalyse verlaufen, denn der positive Opticusbefund spricht in diesen Fällen für das Vorhandensein der multiplen Sklerose. —

Wir möchten ferner in unserem Falle auf die sehr intensiv ausgeprägte Störung seitens der Blase und des Mastdarms hinweisen. Diese Störungen können zwar bei Sclerosis multiplex auftreten, sind aber meistens schwach ausgesprochen, schwinden dann während der Krankheit und betreffen meistens die Blase. Oppenheim zählt die Mastdarmlstörungen bei multipler Sklerose zu den seltenen Erscheinungen. In unserem Fall entwickelte sich eine sehr hartnäckige Incontinentia urinae et alvi und während der ganzen Krankheit bildeten sich unter der Patientin ständig cloakenartige Ansammlungen. Es ist anzunehmen, dass diese Störungen durch den hauptsächlichlichen Sitz der Sklerose im Lumbo-Sacralmark bedingt worden sind.

Bei Berücksichtigung der sehr prägnanten und intensiven histopathologischen Veränderungen im Lumbo-Sacralmark fällt in die Augen die Incongruenz zwischen denselben einerseits und einzelnen Functionsstörungen andererseits. Das Lumbalmark war stark verändert und das Sacralmark war vom 3. Sacalsegment nach abwärts bis zum Filum terminale total sklerosirt, und wir sehen, dass bei sehr ausgeprägten motorischen, reflectorischen und trophischen Störungen die Sensibilität in ihren sämtlichen Qualitäten intact geblieben war. Da auch bei Neuritis peripherica traumatica die Sensibilität ziemlich häufig verschont bleibt (bei intensiven motorischen Störungen), so ergibt sich die Thatsache, dass die sensiblen Nervenfasern, sowohl in peripherischen, wie im centralen Nervensystem, eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen. Die Degeneration des Myelins und die der Sklerose eigenen Veränderungen der Zwischensubstanz können die motorische Function schädigen, ohne die Sensibilität zu beeinträchtigen. (Wir betonen diese Möglichkeit vom klinischen Standpunkte aus, obgleich geringe Sensibilitätsveränderung bekanntlich auch bei der Sklerose vorkommen.)

In histopathologischer Beziehung gehört unser Fall zu den seltenen Fällen von Sclerosis multiplex acuta, welche histologisch

untersucht werden konnten. Analoge Beobachtungen verdanken wir Ribbert, Cramer, Huber, Bikeles, Goldscheider, Redlich, Balint und Schlagenhauer. Die in diesen Fällen festgestellten Veränderungen sind von grosser Bedeutung, weil sie ein gewisses Licht auf das dunkle Gebiet der Pathogenese und der pathologischen Anatomie der Sclerosis multiplex werfen.

Lange Zeit hindurch hat man sich mit der Lösung der Frage beschäftigt, ob die Sclerosis multiplex eine Krankheit sui generis darstellt (mit primärer Wucherung der Neuroglia), oder aber ob dabei der entzündliche Process die Grundlage dieses Leidens bildet. Auf Grund von zahlreichen histopathologischen Untersuchungen kommen die meisten modernen Forscher zur Annahme der entzündlichen Theorie. Gleichzeitig entsteht aber die principielle Frage, ob der pathologisch-anatomische Process in der Zwischensubstanz (Neuroglia) oder in den Nervelementen beginnt.

Wir glauben, dass man nur in frischen (acuten) Fällen die Lösung dieser Frage finden kann, wie es bereits bei der Feststellung der eigentlichen Grundlage der Poliomyelitis der Fall gewesen war.

Die oben genannten Forscher konnten folgende Alterationen in den frischen resp. acuten Herden von Sclerosis multiplex constatiren: Ribbert¹⁾ (1882) fand im Centrum der frischen sklerotischen Herde Gefässe, die mit Blut überfüllt waren. Ferner war in den Herden Vermehrung der Gliakerne festgestellt, die später eine Theilung erfuhren. Die Gliafasern waren geschwollen. Man sah ausserdem Leukocytenwanderung in die Gefässumgebung (wie bei entzündlichen Processen). In den älteren Herden fand man immer intensivere Gliawucherung, und gleichzeitig traten Fettkörnchenzellen auf. Noch später entwickelte sich an der gewucherten Neuroglia die eigentliche sklerotische Substanz. Die Axencylinder zeigten in diesen Herden nur geringe Alterationen. Auf Grund dieses Befundes kam Ribbert zum Schluss, dass die bei der Sklerose vorkommenden Veränderungen entzündlicher Natur wären. Die Gefässe sollen den Transport des entzündungserregenden Agens nach der Nervensubstanz vermitteln. Was den histopathologischen Process selbst betrifft, so meint R., dass zunächst Leukocytenwanderung und Neurogliawucherung zu Stande kommt. Erst im weiteren Verlauf soll die Myelindegeneration entstehen, wobei das entartete Myelin durch Fettkörnchenzellen resorbirt und nach den Gefässen transportirt wird. Nachdem das Myelin entfernt ist, entsteht die feste sklerotische Substanz.

1) Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 90. 1882.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

Cramer¹⁾ (1888) beobachtete eine sehr charakteristische Combination der multiplen Sklerose mit der Myelitis in einem und demselben Rückenmarke. Gleichzeitig mit den sich scharfabhebenden sklerotischen Herden fand er myelitische mit verbreiterten Myelinscheiden, geschwollenen und z. Th. in Zerfall begriffenen Axencylindern, Fettkörnchenzellen etc. Nirgends traten dabei secundäre Degenerationen auf.

Bikeles²⁾ (1895) beschrieb einen Fall von subacuter inselförmiger Sklerose. In den frischen Herden sah man in den Marchischen Präparaten Degeneration des Myelins. In manchen frischen Herden fand man Gefässe mit verdickten Wandungen; in anderen Herden trat dies nicht auf. Bikeles fasst den Process als einen entzündlichen auf und meint, dass die histopathologischen Alterationen mit Entartung und Zerfall des Myelins beginnen. Er betont ferner, dass zwischen den Herden bei multipler Sklerose und denjenigen bei Myelitis eine grosse Aehnlichkeit besteht. Demnach müsste man die Sclerosis multiplex zu den Entzündungsprocessen im Rückenmark zuzählen.

Goldscheider³⁾ (1896) gab eine sehr vollständige Beschreibung eines frischen Falles von Sclerosis multiplex. Die von der Peripherie in das Innere des Rückenmarks hineintretenden Gefässe waren mit Blut prall gefüllt und von sehr zahlreichen Fettkörnchenzellen und Detritus umgeben. In manchen Stellen fand man geschwollene Myelinscheiden. An vielen Orten waren die Axencylinder erhalten. Goldscheider meint, dass es sich bei der multiplen Sklerose um eine perivaskuläre Entzündung handelt, welche die anliegenden nervösen Gebilde schädigt und zwar hauptsächlich eine Auflösung der Markscheide herbeiführt, während der Axencylinder meist persistirt. Im weiteren Verlauf tritt eine reactive interstitielle Wucherung hervor; je nach dem Alter des Processes wird die Alteration der Glia mehr oder minder ausgebildet. Diese Veränderungen zeigen allergrösste Aehnlichkeit mit Myelitis acuta, unterscheiden sich von letzterer dadurch, dass sie einen geringeren Grad von Myelitis darstellen, insofern, als es nicht zur ausgesprochenen Erweichung kommt. Goldscheider betont also, dass die multiple Sklerose nichts Anderes als disseminirte

1) Cramer, Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Archiv f. Psych. Bd. 19. 1888.

2) Bikeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlauf. Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Hft. III. 1895.

3) Goldschneider, Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.

Myelitis ist, dadurch ausgezeichnet, dass sie in acuten und subacuten Schüben verläuft.

In der Arbeit von Redlich¹⁾ (1896) findet man folgende Beschreibung von frischen Herden in den Fällen von subacuter Sclerosis multiplex: In diesen Herden findet man in den Marchi'schen Präparaten schwarze Myelinschollen und Fettkörnchenzellen. Die Gefässe sind von den letzteren dicht umschieden. Besonders charakteristisch sei das Auftreten von grossen Lücken im Gewebe, in welchen sich oft Reste von Fettkörnchenzellen zeigen oder die ganz leer bleiben. Die Nervenfasern sind entweder ganz zu Grunde gegangen, oder die Markscheiden sind unregelmässig, verschmälert; es können auch bloss die Axencylinder erhalten sein, wobei sich meistens verschiedene Degenerationsstadien zeigen. Im Zwischengewebe sind die Veränderungen nicht so stark; es kommt nicht zur Bildung des fibrillären Gewebes. Doch ist das Zwischengewebe oft leicht verbreitert, kernreich. Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wände sind meist dicht von Zellen infiltriert (keine Blutungen). Redlich betont mit Nachdruck, dass es kein für die Sclerosis multiplex absolut charakteristisches histologisches Merkmal giebt. Nur die eigenthümliche Gruppierung der Veränderungen könne für diese Krankheit bezeichnend sein. Sogar das quasi typische Erhaltensein der Axencylinder bei Sclerosis trifft man ebenfalls bei anderen Erkrankungen des Nervensystems, wenn auch in geringerem Maasse (so z. B. bei Tabes, secund. Degenerationen u. a.). Andererseits ist ja bekannt, dass in manchen sklerotischen Herden die Axencylinder zerstört werden und dann zu secundären Degenerationen führen können. Redlich ist trotz Alledem nicht der Meinung, dass die multiple Sklerose als ein Entzündungsprocess aufgefasst werden darf; es fehlen die entzündlichen Merkmale, wie Extravasate, Schwellung des Gewebes, Zerfall des Zwischengewebes. Es liegt nach Redlich nahe, für die multiple Sklerose von der Annahme einer Entzündung abzusehen und den Process als chronische Degeneration des Nervengewebes aufzufassen. Ferner meint R., dass das Nervengewebe primär bei Sclerosis multiplex erkrankt. Da die Gefässe nicht immer gestört sind, so könne ihre Alteration nur höchstens als gleichwerthiger Process (oder secundärer) aufgefasst werden. —

Balint²⁾ (1900) beschrieb einen Fall von Sclerosis multiplex, in

1) Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Hft. IV. 1896.

2) Balint, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 16. 1900.

welchem man nebst den alten Herden auch solche frischen Datums gefunden hat. In den frischen Herden sah man Degeneration der Myelinscheiden nebst sehr geringen Alterationen der Zwischensubstanz. Die Axencylinder waren meist erhalten. Die Gefässe — erweitert und Kernvermehrung in ihrer Umgebung. In manchen Stellen liessen sich Blutextravasate feststellen. Keine secundären Degenerationen. Balint meint nun, dass der Process in den Gefässen beginnt und zwar als eine perivasculäre Entzündung mit Zerfall des Myelins. An diesen Zerfall schliesse sich dann eine reactive Bindegewebswucherung an. Das Bild entspreche einer acuten, resp. subacuten Myelitis. B. meint mit Goldscheider, dass die Sclerosis multiplex im Anfangsstadium das Bild der acuten Myelitis zeigt (dies gelte aber nicht für alle Fälle der multiplen Sklerose).

Schlagenhauser¹⁾ (1901) fand in einem Fall von Sclerosis multiplex subacuta Myelinzerfall, Ansammlung von Fettkörnchenzellen, Vermehrung der Gliakerne und der Gefässe, gleichzeitig mit kleinzelliger Infiltration in den adventitiellen Räumen. Die Nervenzellen blieben erhalten; an vielen Orten waren nackte Axencylinder constatirt. Schlagenhauser meint, dass das Nervengewebe bei Sclerosis multiplex primär erkrankte. Die Alteration der Zwischensubstanz rechnet er zu den secundären Erscheinungen.

Es wurden hier absichtlich die Details aus den Beobachtungen von acuten und subacuten Fällen der Sclerosis multiplex citirt, weil diese ein gewisses Licht auf die Pathogenese der Krankheit werfen. Die chronischen Fälle sind nicht im Stande die Frage zu entscheiden, ob 1. die histopathologischen Alterationen entzündlicher Natur seien, oder aber ob dieselben selbständig in der Zwischensubstanz (resp. in der Neuroglia) auftreten, und 2. ob dieser Process primär im Nervengewebe oder in der Zwischensubstanz beginne. —

Manche Autoren (Charcot, Erb, Leyden, Wernicke, Lewes, Schuster-Bielschowsky u. A.) glauben, dass die Entzündung den Kern des sklerotischen Processes bildet. Andere dagegen (Adamkiewicz, Redlich u. A.) sind der Ansicht, dass die Nervensubstanz primär erkrankte.

Bei näherer Betrachtung derjenigen Alterationen, welche man in den geschilderten Fällen von Sclerosis multiplex acuta et subacuta findet, ergibt sich, dass die histopathologischen Veränderungen bei multipler Sklerose einen gefässentzündlichen Charakter

1) Schlagenhauser, Ein Fall von subacuter inselförmiger Sklerose. Neurolog. Centralblatt. Nr. 19. 1901.

tragen. In sämtlichen diesbezüglichen Fällen war die Theilnahme der Gefässe am sklerotischen Process eine ganz evidente.

Der erste Blick auf die Herde in unserem Fall beweist diese Thatsache mit absoluter Sicherheit. Die mikroskopischen Bilder, welche in diesen Fällen zu Stande kommen, zeigen, dass die Gefässalterationen den eigentlichen Kern des ganzen Processes bilden. Man findet in ihrer Umgebung eine enorme Anzahl der Fettkörnchenzellen, kleinzellige Infiltration, Vermehrung der Neurogliakerne. Man sieht ausserdem zahlreiche Fettkörnchenzellen und Gliakerne auch zwischen den Gefässen (und Septa) liegen. Was die Nervensubstanz selbst betrifft, so konnten wir in unserem Fall Degeneration und Schwund der Myelinscheiden nebst erhaltenen Nervenzellen constatiren. Die Axencylinder waren (auf den van Gieson'schen und Carminpräparaten) an einigen Orten erhalten, obgleich verändert, an anderen Stellen konnten dagegen dieselben nicht mehr entdeckt werden (vielleicht trägt hier der Umstand Schuld, dass es mitunter schwer fällt, bei diesen Tinctionsmethoden den nackten Axencylinder von durchschnittenen Gliafasern und Kernen zu unterscheiden). Bei Alledem fand man nirgends auch eine Andeutung von secundären Degenerationen. Obgleich die unteren Rückenmarkssegmente (Conus medullaris) eine complete Entartung des gesammten Querschnittes aufwiesen, liessen sich keinerlei aufsteigende Hinterstrangsdegenerationen, weder im Dorsal- noch im Halsmark nachweisen. Diese grosse Resistenz sowohl der Nervenzellen, wie auch augenscheinlich der Axencylinder bleibt für die multiple Sklerose charakteristisch. Wir glauben deshalb, dass man die multiple Sklerose zu den diffusen gefäss-entzündlichen Processen des Centralnervensystems resp. des Rückenmarks (Myelitis disseminata) rechnen soll, wobei aber dieser Krankheitsform specielle Merkmale eigen bleiben.

Wenn man auch diese Thatsache annimmt, so bleibt noch die Frage unentschieden, wo diese histopathologischen Veränderungen primär auftreten? Denn man merkt eine Meinungsdivergenz sogar bei den Autoren, welche Gelegenheit hatten, frische Fälle von multipler Sklerose zu untersuchen. Einige verlegen den Beginn der Erkrankung in das Nervengewebe, andere dagegen in die Zwischensubstanz.

Auf Grund von genauer Durchmusterung der Herde in unserem Fall sind wir der Ansicht, dass die histopathologischen Alterationen bei Sclerosis multiplex zunächst im Nervengewebe sichtbar werden (nämlich in den Myelinscheiden).

Bei der Beschreibung dieser Veränderungen haben wir bereits

betont, dass in den beginnenden, ganz frischen Degenerationsherden weder Vermehrung der Neurogliakerne, noch kleinzellige Infiltration um die Gefässe gefunden werden konnten, wogegen das Nervengewebe bereits deutliche Störungen zeigte (Degeneration der Myelinscheiden bei ganz intacten Nervenzellen und Axencylindern). Die Gefässe waren in diesen ganz frischen Herden nur wenig gestört (mit Blut überfüllt). —

Erst in den weit vorgeschrittenen Herden, welche wir zum II. Typus gerechnet haben, tritt Vermehrung der Gliakerne und eine gewisse Verdichtung der Neurogliabalken auf, wobei gleichzeitig deutliche Degenerationserscheinungen im Nervengewebe zu constatiren sind.

Da aber den Veränderungen in den frischesten Herden die grösste Wichtigkeit zukommt, so glauben wir mit Goldscheider, dass das schädliche Agens, welches im Blut circulirt, sehr rasch die Myelinscheide vernichtet. Dieser Process wird vom Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen begleitet. Die letzteren entstehen wahrscheinlich hauptsächlich aus den Gefässendothelzellen. Wir konnten wenigstens feststellen, dass bereits im Anfangsstadium diese Zellen als concentrische Ringe oder längliche, mosaikartige Züge um oder längs der Gefässe auftreten. [Ob diese Fettkörnchenzellen auch anderen Elementen — Neurogliakernen oder Leukocyten — ihre Entstehung verdanken, blieb für uns unentschieden.] Das zerfallende Myelin wird nun von den Fettkörnchenzellen resorbirt, so dass bereits in relativ frühem Stadium ein Schwund desselben zu constatiren ist. Die mit zerfallenem Myelin gesättigten Fettkörnchenzellen kehren sich wiederum nach den Gefässen und geben wahrscheinlich den letzteren ihren Gehalt ab. Sie verlieren dabei ihre (auf den Marchi'schen und Weigert'schen Präparaten) dunkle Farbe und ihre Conturen; sie werden trübe, immer mehr grau und schwinden allmählich aus dem Gesichtsfeld. Im weiteren Verlauf tritt eine immer grössere Wucherung der Gliafasern auf, welche die erhaltenen Axencylinder in immer kleinere Gruppen zersplittern und mit ihren Zügen umringen. Es entsteht dann der eigentliche sklerotische Herd.

Man muss Redlich beistimmen, dass es in der That keine für die Sklerose absolut sicheren und charakteristischen histologischen Merkmale giebt. Nur eine gewisse Combination der histopathologischen Veränderungen nebst ihrer bestimmten Gruppierung bildet die Sklerose aus. Dieses Fehlen der specifischen Merkmale beweist noch mehr den engen Zusammenhang zwischen der multiplen Sklerose und der Myelitis. Die Thatsache kann nicht geleugnet werden, dass die bei der Myelitis auftretende Erweichung bei der Sklerose nicht vorzukommen pflegt. Wir nehmen aber an, dass die entzündlichen Veränderungen bei Scler-

rosis multiplex nicht so tief greifen wie bei Myelitis und dass deshalb bei der ersteren keine so intensiven Gefässveränderungen auftreten, welche zum völligen Zerfall des Nervengewebes führen, wie es bei Myelitis der Fall ist. Goldscheider betont eben, dass die bei Sclerosis multiplex stattfindenden Alterationen sich von denjenigen bei Myelitis durch einen geringeren Entwicklungsgrad unterscheiden.

Die in der letzten Zeit veröffentlichten Arbeiten über die Aetiologie der multiplen Sklerose haben auf die grosse Rolle der Infection und Intoxication hingewiesen (Marie, Oppenheim). Diese Beobachtungen schliessen sich eng an die oben gegebene Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse an.*)

*) Anmerkung der Redaction. Im Hinblick auf die wichtige Frage nach der Aetiologie der multiplen Sklerose erlaubt sich der Unterzeichnete die Bemerkung hinzuzufügen, dass er die obige interessante Beobachtung der Herren F. und K. nicht als „multiple Sklerose“, sondern als „acute disseminirte Myelitis“ auffassen würde. Die grundsätzliche Trennung dieser beiden Krankheiten dürfte zur Klärung der einschlägigen Fragen wesentlich beitragen.

Strümpell.

XV.

(Aus der med. Klinik zu Greifswald.)

Die acute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie.

Von

Dr. Hugo Lüthje,

Privatdocent u. früherem Oberarzt der Klinik, geg. I. Assistent der med. Klinik zu Tübingen.

Die im Gefolge und im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Affectionen des Centralnervensystems sind mannigfachster Art. Zum Theil in ihrem Wesen einigermaßen aufgeklärt, sind andere weder in ihrer Genese (specifische Infection? Mischinfection? Intoxication?) noch in ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage irgendwie genauer erforscht.

Zu den letzteren gehören speciell jene eigenartigen, sich gelegentlich an acute Infectionskrankheiten anschliessenden Krankheitsfälle, in denen im Vordergrund des Krankheitsbildes hochgradige atactische Störungen in dem grössten Theil der physiologisch zusammengehörigen Muskelgruppen stehen.

Diese bisher in sehr spärlicher Anzahl mitgetheilten Fälle sind fast durchweg beschrieben unter dem Namen der „acuten Ataxie“. Man hat sie an den verschiedensten Stellen der nosologischen Systematik einzureihen versucht: bald werden sie als „Encephalitiden“, bald als „Encephalomyelitiden“, bald als Myelitiden und speciell als acut einsetzende Form der multiplen Sklerose aufgefasst.

Die Schwierigkeit der Systematisirung scheint zunächst vor Allem in dem Mangel autoptischer Befunde zu liegen. Von den bisher veröffentlichten Fällen ist nur einer zur Autopsie gekommen. Es wird davon später noch die Rede sein.

Gerade unter den Erkrankungen des Centralnervensystems hat das klinische, rein symptomatologische Eintheilungsprincip aber noch seine grösste Berechtigung, und es wird ja auch thatsächlich in ausgedehntem Maasse nach ihm verfahren; es sei nur an die Gruppierung der einzelnen Formen der Muskelatrophie erinnert. Wahrscheinlich wird es auch immer so bleiben, selbst wenn wir die feinsten pathologisch-histologischen Details all' dessen, was z. B. unter dem Sammelnamen der Myelitis und Encephalitis zusammengebracht ist, kennen gelernt

naben werden; es kommt hier eben für den klinisch-praktischen Standpunkt nicht nur auf die Natur, sondern auch auf den Sitz und die Ausdehnung des krankhaften Processes an; letztere bestimmen in erster Linie die Ausfalls- und Reizerscheinungen. Diese Erwägungen sowie die eigene Beobachtung von drei hierhergehörigen weiteren Krankheitsfällen, die sich unter einander vollständig gleichen, bilden den Grund des nachfolgenden Versuches, rein symptomatologisch und, soweit es auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse von den Functionen der nervösen Centralorgane angeht, auch localisatorisch das in Frage stehende Krankheitsbild etwas schärfer aus der grossen Reihe der Erkrankungen des Centralnervensystems herauszuheben.

Die Berechtigung dazu wird sich aus den nachfolgend mitgetheilten Krankengeschichten ergeben. Ich theile zunächst meine eigenen Beobachtungen mit; die „acute Ataxie“ trat in allen drei Fällen auf im Anschluss an Typhus abdominalis. Die drei Kranken entstammen einer Familie, in der gleichzeitig noch die Mutter, die Grossmutter und das Dienstmädchen am Typhus erkrankten; alle Erkrankungen waren ausserordentlich schwer: die Grossmutter und das Dienstmädchen starben. Ausführlich sei nur die Krankengeschichte desjenigen Patienten mitgetheilt, bei dem die acute Ataxie am schwersten und ausgesprochensten in die Erscheinung trat.

Fall I. E. W., 10 Jahre alter Knabe, aufgenommen 19. Aug. 1901. Als kleines Kind einmal an Masern erkrankt, sonst keine acuten fieberhaften Erkrankungen. 3 Tage vor der Aufnahme ist er ziemlich plötzlich erkrankt an Kopfschmerzen, Mattigkeit; zu gleicher Zeit Erbrechen. Stuhl angehalten. Bei der Aufnahme in den Hauptzügen folgender Status: Kräftig gebauter Junge von mittlerem Ernährungszustand. Sensorium frei. Temp. 38,8. Keine Roseolen. Ueber den Lungen vereinzelte grobe, nicht klingende Rasselgeräusche, nirgends Dämpfung, am Herzen nichts Besonderes. Herzaction kräftig, regelmässig. Puls weich, 110. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Milz deutlich palpabel, von weicher Consistenz. Zunge trocken, etwas belegt. Im Urin kein Eiweiss und Zucker, dagegen stark positive Diazoreaction. Ein auf Calomeldarreicherung erfolgter Stuhl ohne charakteristische Beschaffenheit.

2 Tage nach der Aufnahme heftige Delirien und vollkommene Bewusstlosigkeit. Die bronchitischen Erscheinungen über den Lungen ausgedehnter. Auftreten einzelner Roseolen.

Bis zum 17. IX. abendliche Temperatursteigerungen bis zu 40, dabei ziemlich erhebliche Morgenremissionen. Vom 18. ab allmählicher Abfall der Temperatur, die vom 22. IX. ab normal wird.

30. VIII. Hinten links unten ein kleiner gedämpfter Bezirk mit Bronchialathmen. Andauernde völlige Bewusstlosigkeit.

5. IX. Pat. liegt andauernd bewusstlos mit hinten übergeneigtem Kopf; zeitweise seitliche Bewegungen des Kopfes. Passive Bewegungen der Halswirbelsäule scheinen nicht schmerzhaft zu sein.

7. IX. Stets unklar. Keine Nackensteifigkeit, keine erkennbare Hyperästhesie der Muskeln. Patellar- und Pupillarreflexe erhalten. Zeitweise Zuckungen in der Gesichtsmusculatur. Pat. lässt alles unter sich.

In diesem Zustande verblieb Pat. während der folgenden vier Wochen er war völlig unklar, muss gefüttert werden. Die eigenartigen Zuckungen des Gesichtes dauern fort, besonders ausgesprochen in der Lippenmusculatur. Zeitweilig werden die Augen übermässig weit geöffnet und Pat. stöhnt laut. Die schon oben erwähnten seitlichen Bewegungen des Kopfes nehmen einen gewissen Rhythmus an und kehren alle 2, 3 Minuten wieder. Schwellung mit Vereiterung der linksseitigen Cervicaldrüsen.

28. IX. Vidal'sche Reaction positiv in Verdünnung 110. Milz nicht mehr palpabel. Keine Roseolen mehr. Im Urin Eiweiss-, Zucker- und Diazo reaction negativ.

4. X. Pat. noch immer vollständig theilnahmlos. Keine Schluckörung.

6. X. Pat. wird auf seine Umgebung aufmerksam; stösst jedesmal, wenn er die Wärterin mit den Essschüsseln kommen hört, einen tiefen unarticulirten Laut aus und dreht den Kopf nach der betreffenden Richtung.

In den folgenden beiden Wochen wird der Pat. ganz allmählich klarer. Stuhl- und Urindrang wird durch ein lautes unarticulirtes Rufen angekündigt, so dass es stets gelingt, ihn rechtzeitig auf die Bettschüssel zu setzen.

20 X. Pat. ruft heute zum ersten Mal in allerdings sehr undeutlicher Weise den Namen der Wärterin. Im Uebrigen nach wie vor vollständige Aphasie. Das Gesicht zeigt einen eigenartig blöden Ausdruck. Die Zuckungen der Gesichtsmusculatur haben aufgehört, die rhythmischen seitlichen Bewegungen des Kopfes dauern jedoch fort. Auffallende Erregbarkeit der Vasomotoren. Bei geringster Reizung der Haut, oft schon beim blossen Herantreten ans Bett fleckiges Erythem, das nach kurzer Zeit wieder verschwindet.

In den folgenden drei Wochen gewinnt der Pat. seine Orientirungsfähigkeit völlig wieder; sein Wortschatz wird reicher. Die Sprache zeigt aber die eigenthümliche unten näher beschriebene Störung. Die Extremitäten und der Rumpf und Kopf, die bisher nur auf der Unterlage verschoben wurden, werden allmählich von der Unterlage abgehoben; es treten dabei aber hochgradige atactische Bewegungsstörungen in die Erscheinung.

11. XI. Der Intelligenz- und Kräftezustand des Pat. ist heute so, dass eine geordnete Untersuchung stattfinden kann.

Der Pat. bietet, abgesehen von einem auffallenden Wechsel der Stimmung, keine abnormen psychischen Verhältnisse dar. Kleinere Rechenexempel werden richtig gelöst, des Kaisers Geburtstag richtig angegeben. Im Gebiet des Facialis, Oculomotorius, motor. Trigemini, Hypoglossus keine Ausfalls- oder Reizerscheinungen. Pupillen gleich weit, reagiren beiderseits auf Lichteinfall und Accommodation. Keine Schluckstörung. Das Gaumensegel hängt gerade herunter, hebt sich beim Intoniren gut. Zunge wird frei und ohne Zittern hervorgebracht, ist nach allen Seiten hin frei beweglich. Gehör nicht gestört, ebenso wenig Geschmack und Geruch. Keine Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Kopfes. Augenhintergrund normal. Keine subjectiven Sehbeschwerden.

Die Sprache ist eigenartig tief, durchaus monoton, mit etwas naselemdem Beiklang. Zwischen den einzelnen Silben, manchmal auch innerhalb der

Silben werden längere Pausen gemacht. Die Silben selbst kommen explosionsartig und stossweise heraus. Die einzelnen Vocale und Silben werden mit wenigen Ausnahmen sicher und klar ausgesprochen (nur das z und y machen einige Schwierigkeiten).

Die grobe motor. Kraft der Arme entspricht durchaus dem Alter und dem Kräftezustand des Pat., irgend welche Umfangsunterschiede bestehen nicht. Das Aufrichten aus der liegenden in die sitzende Stellung geschieht ruckweise, unter starkem Schwanken des Oberkörpers.

Hebt Pat. nach Aufforderung die Arme frei in die Luft, so tritt sofort grobes Schwanken der Arme auf und einzelne nicht gewollte Bewegungen in den Fingern. Beim Ergreifen vorgehaltener Gegenstände ausgesprochenste Coordinationsstörung. Bei complicirteren motorischen Verrichtungen tritt die Ataxie noch deutlicher in die Erscheinung. Die Schrift ist unsicher, zittrig. Während des Schreibversuches treten Mithbewegungen im linken Arm auf. Auch in den Beinen und in der Rumpfmusculatur keine Störungen der groben motorischen Kraft. Die atactischen Störungen in den Beinen noch hochgradiger als in den Armen*); die Ataxie zeigt alle für diese Bewegungsstörung charakteristischen Merkmale (Disproportion in der Innervationsstärke der einzelnen in Betracht kommenden Muskeln, saccadenförmige Bewegung u. s. w.). Die Ataxie nimmt bei geschlossenen Augen nicht zu. Auch an den Beinen keine Atrophien nachweisbar. Pat. ist nicht im Stande allein zu gehen oder zu stehen. Beim Versuch mit Unterstützung zu gehen, schleudert er die Beine übermässig vor, bringt sie aus der Gangrichtung heraus und sinkt dabei mit dem Körper von einer Seite auf die andere.

Die Sensibilität erscheint an Rumpf und Gliedmassen in allen Qualitäten ungestört. Sphincteren fungiren normal. Die Patellarreflexe sehr lebhaft, Andeutung von Patellarelonus, kein Fussclonus. Achillessehnen- und Fusssohlenreflex ebenfalls sehr lebhaft. Bei Reizung der Fusssohle werden die Zehen plantarwärts flectirt. Der Cremasterreflex ist ausserordentlich lebhaft; schon ganz feines Berühren der Innenfläche des Oberschenkels bewirkt ein äusserst deutliches Hochsteigen der Testikel. Derselbe Reflex lässt sich schon durch leichtes Auflegen der Hand auf das Knie, Reizen der Fusssohle, leichten Druck der Musculatur des Ober- und Unterschenkels ganz gut auslösen. Die Hoden treten bis in den Leistenkanal zurück. Auch der Bauchdeckenreflex ist ausserordentlich lebhaft. Die Knochen- und Sehnenreflexe im Bereiche der Arme von normaler Lebhaftigkeit. Reflectorische Zuckungen im Facialisgebiet sind nicht zu erhalten. Strümpell'sches Tibialisphänomen fehlt.

14. XL. Gehen ohne Unterstützung noch immer vollständig unmöglich; in der Schwere der Coordinationsstörungen ist kaum eine Aenderung eingetreten.

17. XI. Die Sprache wird etwas gewandter und schneller, hat aber noch immer genau den oben geschilderten Charakter. Die Bewegungsataxie der Glieder scheint etwas geringer zu werden, die statische Ataxie unverändert schwer. Bekannte Melodien sucht Pat. richtig zu singen, kommt aber aus einer bestimmten Tonhöhe nicht heraus. Es treten in der Gesichts-

*) Ich sehe davon ab, hier alle einzelnen Versuche zur Prüfung der Bewegungsstörung wiederzugeben.

musculatur und auch in den Armen vereinzelte nicht gewollte choreiforme Zuckungen auf. Bei den Bewegungen der Bulbi treten deutliche Coordinationsstörungen auf (s. u.). Die Reflexe, speciell die Cremasterreflexe haben sich in ihrer Lebhaftigkeit gegen früher kaum verändert.

25. XI. Die Sprache lässt noch immer deutlich den explosiven, syllabirenden und monotonen Charakter erkennen; dabei ist auffallend, wie die schon oft gesprochenen kleinen Sätze, wie z. B. guten Morgen, Herr Doctor, sehr viel besser gesprochen werden als neue Satzwendungen.

29. XI. Die schon früher beobachteten choreiformen Zuckungen sind etwas reichlicher geworden. — Der Pat. sitzt unbeobachtet noch immer in sich hineingekauert, vermag aber nach Aufforderung sich wenigstens für einige Augenblicke stramm mit aufrecht gehaltenem Kopfe aufzurichten. Auch diese Aufrichtungsbewegungen finden mit übermässiger Contractionsgrösse und saccadenförmig statt; zu gleicher Zeit zeigen sich Mitbewegungen in den Bein- und Gesichtsmuskeln. Sitzt Pat., ohne sich mit den Armen aufzustützen, so erhebliches Schwanken des ganzen Oberkörpers. Die Zunge wird frei nach allen Seiten hin bewegt. Pat. fängt heute beim Versuche zu singen deutlich an zu moduliren, so dass man die Melodie herauskennt. Das Pfeifen, das Pat. früher sehr gut verstand, gelingt noch immer nicht. In den Armen sind die atactischen Störungen zwar geringer geworden, aber noch immer deutlich vorhanden. Pat. braucht nicht mehr gefüttert zu werden. Auch das Gehen gelingt viel besser als früher. Pat. vermag bei offenen Augen einen Augenblick mit gespreizten Beinen zu stehen; sobald die Beine geschlossen werden, fällt er hin.

12. XII. Pat. zeigt noch immer eine Reihe von ungewollten ruckartigen Bewegungen bald des Kopfes, bald des Rumpfes oder der Extremitäten. Auffallend ist die noch immer leichte Erregbarkeit der Vasomotoren. Schon bei kleinen psychischen Erregungen treten zahlreiche hyperämische Stellen an der Körperhaut auf, z. Th. scharf umschrieben, z. Th. mit einander confluierend.

Kann seit einigen Tagen wieder pfeifen. — Bei schnellen Aenderungen der Blickrichtung zeigen die Bulbi deutlich atactische Störungen. Pat. folgt den zu fixirenden Gegenständen sehr schnell, aber deutlich in einzelnen Absätzen, und am Ende der Bewegung schiesst er über das Ziel hinaus und muss das Object erst mühsam heraussuchen. — Von Seiten der Cerebralnerven sonst gar keine Störungen. Die Sprache ist etwas gewandter geworden, aber die einzelnen Silben werden noch immer stossweise und durch Pausen getrennt hervorgebracht. Auch die Monotonie besteht unverändert fort. — Es fällt auf, dass der Erinnerungsschatz des Pat. von Tag zu Tag grösser wird; so fallen ihm jetzt Gedichte ein, die er, wie er selbst sagt, gänzlich vergessen hatte.

Pat. richtet sich schnell und mühelos auf, kann jetzt ohne Unterstützung längere Zeit gerade und stramm sitzen; ab und zu treten dabei allerdings immer noch seitliche Schwankungen ein. Die grobe motorische Kraft der Arme und Beine ist in allen Muskelgruppen ganz ausgezeichnet. Die Ataxie des rechten Armes ist bis auf Spuren geschwunden; nur bei etwas complicirteren Verrichtungen mit der rechten Hand tritt sie noch in die Erscheinung. Die atactischen Störungen des linken Armes sind dagegen noch immer sehr erheblich; sie nehmen bei Ausschluss der Gesichtscontrolle nicht an Intensität zu.

In beiden Beinen ist selbst bei relativ einfachen Bewegungen die Ataxie noch immer sehr hochgradig. Die Ataxie zeigt auch hier noch alle ihr zukommenden Eigenthümlichkeiten. Beim Gebrauch bestimmter Muskelgruppen treten Mitcontractionen benachbarter Muskelgruppen ein; auch die entsprechenden Muskelgruppen des anderen Beines werden mitcontrahirt. Alle Sehnen- und Knochenreflexe, speciell auch der Cremasterreflex zeigen dieselbe ausserordentliche Lebhaftigkeit wie früher.

Bei mit aller Vorsicht ausgeführten geringen Bewegungen im linken Metatarso-phalangealgelenk I (möglichster Ausschluss des Temperatur- und Drucksinns) hat man vielleicht den Eindruck eines etwas gestörten Bewegungsgefühls. Sicher ist, dass Pat. die einzelnen Excursionen nicht so scharf empfindet wie im entsprechenden Metatarsophalangealgelenk rechts. Legt man den Pat. auf den Bauch und prüft die Empfindlichkeit für die minimalsten Excursionen im Kniegelenk bei fest fixirtem Oberschenkel, so überzeugt man sich, dass hier keine Störungen vorliegen.

Druck-, Temperatur- und Ortssinn sowie Empfindungen für feine Berührungen sind nirgends gestört. Auch die Untersuchung der Reizschwellen für die einzelnen Druckpunkte nach von Frey's Methode ergab völlig normale Verhältnisse. Dagegen zeigte der stereognostische Sinn zweifellose Störungen. Pat. erkennt in die Hand genommene Gegenstände nicht annähernd so gut wie ein gleichaltriger normaler Junge.

Elektrisches Verhalten der Muskeln durchaus normal. Kehlkopfbild beim ruhigen Athmen wie beim Intoniren ganz normal.

In Rückenlage können beide Beine (abwechselnd) bei völlig gestreckten Knien bis zu einem Winkel von 70° von der Unterlage activ und fast 90° passiv bewegt werden, ohne dass eine Beugung im Kniegelenk auftritt; es gelingt ohne Weiteres sowohl activ wie passiv die Hacken an das Tuber ischii derselben Seite heranzubringen. Auch in anderen Muskelgruppen lässt sich irgend welche Hypotonie nicht mit Sicherheit nachweisen*).

Am 21. XII. wurde der Pat. entlassen. Von Tag zu Tag war eine geringe Besserung zu constatiren. Jedoch konnte er bei der Entlassung noch nicht ohne Unterstützung gehen, die Sprachstörung bestand nach wie vor. —

Die beiden nächsten Fälle meiner Beobachtung bieten in ihren klinischen Erscheinungen ein absolut getreues Nachbild des vorigen Falles; nur war die Schwere der Störungen eine geringere. Ich verzichte dabei auf eine ausführliche Wiedergabe der Aufzeichnungen und gebe nur ein Resumé.

Fall II. E. W., 9 Jahre alte Schwester des Vorigen.

Mit 7 Jahren Scharlach überstanden, ohne Complicationen; erkrankte jetzt Mitte August und wurde von dem Arzt als typhuskrank in die Klinik geschickt. Das Kind macht hier einen sehr schweren Typhus durch (Milztumor, Roseolen, Diazo und Vidal positiv etc.). Complicationen: typhöse Abscesse, Ohreiterung, bronchopneumonische Herde.

Wochenlange Bewusstlosigkeit, muss zeitweilig mit der Sonde ernährt werden. Etwa fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung treten motorische Reizerscheinungen in der Gesichtsmusculatur auf (Zähneknirschen, Zuckungen

*) Siehe unten.

im Facialisgebiet; auch stellen sich die rhythmischen seitlichen Bewegungen des Kopfes ein.

Allmähliches Erwachen aus der Bewusstlosigkeit; Pat. wird lebhafter, lässt Stuhl und Urin nicht mehr unter sich. Gleich bei den ersten intensiven Bewegungen fällt das Schleudernde und Hin- und Herfahren der Bewegungen auf.

Am 11. November fand sich folgender Status: Keine psychischen Störungen bemerkbar. Von Seiten der Cerebralnerven keine Störungen. Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Kein Nystagmus, jedoch macht auch hier die prompte Fixirung vorgehaltener Gegenstände bei veränderter Blickrichtung Schwierigkeiten. Die Sprache ist vollständig tonlos, dabei werden die Silben langsam und einzeln hervorgestossen. Die einzelnen Consonanten und Vocale werden ziemlich richtig ausgesprochen. Zunge wird frei nach allen Richtungen hin ausgestreckt. Die grobe motorische Kraft der Muskeln nirgends gestört. Bei Ausführung von Bewegungen sehr starke atactische Störungen in Armen und Beinen, in letzteren am stärksten. Patellarreflexe sehr lebhaft; deutlicher Fuss- und Patellarclonus. Auch die übrigen Sehnen- und Knochenreflexe sehr lebhaft. Beim Versuch zu stehen starke Schwankungen, die Schwankungen nehmen bei geschlossenen Augen nicht wesentlich zu. Gang sehr unsicher, schwankend und schleudernd. Die Sensibilität erscheint in keiner Qualität gestört.

Die völlige Aphonie dauerte bis zum 18. XI. An diesem Tage wurde die Pat. in der Klinik vorgestellt; sie gerieth darüber in heftige Erregung und konnte plötzlich wieder laut sprechen. Es zeigte sich jedoch, dass auch jetzt die Fähigkeit zu moduliren vollständig fehlte.

Schnelle Besserung aller Erscheinungen, so dass die Pat. am 27. November, also etwa 3 Monate nach der Aufnahme entlassen werden konnte. Der Gang ist noch immer etwas taumelnd und unsicher. Auffallend ist, dass sie stets ganz kleine kurze Schritte nimmt: sie „trippelt“. Die Sprache monoton und noch immer deutlich syllabirend. In den oberen Extremitäten sind atactische Störungen nicht mehr erkennbar.

Fall III. W. W., 6 Jahre alter Bruder der Vorigen.

Mit vier Jahren Scharlach und Nierenentzündung; in der Folgezeit wieder ganz gesund. Am 3. VIII. 01 mit Kopfschmerzen und Mattigkeit erkrankt; bald darauf Durchfälle und nächtliche Phantasien. Aufgenommen am 12. VIII. Status: Mittelmässig kräftig gebauter Junge. Keine Roseolen. Sensorium benommen, Pat. reagirt aber auf Anrufen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Pupillen gleichweit, reagiren gut. Zunge fuliginös belegt. Ueber den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Am Herzen nichts Besonderes. Abdomen stark aufgetrieben, Milz nicht palpabel. Stuhl typhös. Es entwickelte sich weiter das Bild eines ziemlich schweren Typhus. Die Diazoreaction sowie die Agglutination (1:100) positiv.

Am 17. VIII. 01 trat eine auffallende rechtsseitige Erweiterung der Pupille ein, die noch im Beginn des nächsten Monats erhalten ist. Später finden sich leider keine Notizen mehr darüber. Vom 29. VIII. ab fieberfrei, die vollständige Unklarheit dauert aber bis zum 16. IX., Bewusstseinsstörungen bis zum 28. IX., wo Pat. den ersten Versuch zu sprechen macht. Die eigenartig gestörten und ausfahrenden Bewegungen des Pat. waren schon früher aufgefallen, wenn Pat. in halber Benommenheit Ab-

wehrbewegungen machte. Desgleichen traten in der zweiten Hälfte des September die gleichen rhythmischen Seitwärtsbewegungen des Kopfes, wie sie in den beiden vorigen Krankheitsgeschichten erwähnt sind, auf. Schon bei geringer psychischer Emotion tritt ein ausgebreitetes fleckweises Erythem, namentlich an Hals und Gesicht auf. Die erste geordnete Untersuchung des Centralnervensystems ergab exquisite Ataxie der Arme, Beine und Rumpfmusculatur. Nirgends Lähmungen, keine Sphincterenstörungen, keine Sensibilitätsstörungen (stereognostischer Sinn nicht geprüft!). Die Sprache ist langsam, syllabirend und absolut monoton. Die Sehnen- und Hautreflexe sehr lebhaft.

Schnelle Besserung aller Störungen, so dass Pat. am 5. X. 01 entlassen werden konnte. Bei der Entlassung nur noch eine geringe Sprachstörung und geringe Unsicherheit des Ganges nachweisbar.

Der Vergleich der drei soeben mitgetheilten Krankheitsfälle zeigte eine in allen Hauptzügen getreue Uebereinstimmung. Es mögen der Verlauf und die Symptome noch einmal kurz zusammengefasst werden: Schwere acute Infectiouskrankheit (Typhus abdominalis), wochenlange Bewusstlosigkeit mit anfänglichen Delirien. Allmähliches Klarwerden, Auftreten einzelner motorischer Reizerscheinungen. Schwerste Ataxie in allen Muskelgruppen, ohne Lähmungserscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen, nur in Fall I der stereognostische Sinn deutlich gestört (bei den beiden anderen Fällen nicht geprüft). Leichte Intelligenzstörungen (vor Allem Gedächtnisschwäche); auffallende Erregbarkeit des Vasomotorensystems, monotone syllabirende Sprache. Stark gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe.

Es wurde schon in der Einleitung erwähnt, dass ähnliche Erkrankungen von „acuter Ataxie“ wiederholt in der Literatur mitgetheilt sind. Ihre Rubricirung war eine verschiedene: am häufigsten wurden sie unter den Begriff der acuten disseminirten Myelitis gebracht. Andere Autoren sind geneigt, sie als acut einsetzende multiple Sklerose anzusehen; noch andere sprechen von einer Encephalomyelitis und — soviel ich sehe — hat nur Dinkler¹⁾ bisher auf den rein cerebralen Charakter der Erscheinungen in gewissen Krankheitsfällen hingewiesen.

Die Mannigfaltigkeit der Anschauungen liegt wohl zweifelsohne darin, dass man alle Fälle von „acuter Ataxie“ in eine gemeinsame Klasse zu bringen suchte. So rechnen beispielsweise Kahler und Pick²⁾ die acut einsetzenden Ataxien nach Diphtherie noch hierher. Sie bringen eine andere Eintheilung der Formen der acuten Ataxie, die sich lediglich auf Verlauf und Ausgang des Einzelfalles stützt.

Es scheint mir bei der Durchsicht der in der Literatur mitgetheilten Fälle nun nicht besonders schwierig zu sein, die centralen acuten Ataxien (ich sehe hier ab von den acuten Ataxien peripheren Ursprungs) nach der Art der Begleitsymptome in zwei Gruppen einzutheilen, nämlich

1. in die rein cerebralen Formen und
2. in die cerebro-spinalen Formen.

Zu den rein cerebralen Formen rechne ich die drei oben von mir mitgetheilten Fälle von acuter Ataxie neben einer Reihe von anderen früher mitgetheilten Fällen, von denen unten noch die Rede sein wird.

Vorher sei jedoch die Auffassung der rein cerebralen Natur der Erkrankung in unseren Fällen etwas näher begründet; es wird dabei weniger darauf ankommen nachzuweisen, dass alle vorliegenden Symptome durch cerebrale Prozesse bedingt sein müssen, als vielmehr darauf, dass sie durch solche bedingt sein können.

Die im Beginn der Affection vorhandene völlige Bewusstlosigkeit mit Unterbrechung durch einzelne deliröse Zustände, sowie die in späteren Stadien deutlich vorhandene Intelligenzstörung (vornehmlich Gedächtnisschwäche) weisen ohne Weiteres auf das Grosshirn hin; es bedurfte das kaum der Erwähnung. Zu betonen ist nur, dass der naheliegende Einwand, es handle sich hier um dem Typhus abdominalis als solchem eigenthümliche Zustände, nicht zutreffend ist. Einmal dauerte die Bewusstlosigkeit viel zu lange, um noch als post-typhöser Stupor aufgefasst werden zu können; sodann kehrt aber gerade diese Bewusstlosigkeit in allen hierher gehörigen Fällen wieder (s. später), ganz gleichgültig, welche ätiologischen Verhältnisse in den einzelnen Fällen vorliegen (Typhus, Pocken, unbekannte Infection). Es kann also an der Zugehörigkeit dieser Bewusstlosigkeit zu dem Krankheitsbild der acuten Ataxie als solchem kaum gezweifelt werden. Dasselbe gilt von den Intelligenzstörungen, die sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung zeigen; gelegentlich werden auch andere psychische Anomalien erwähnt, so vor Allem eine hochgradige Erregbarkeit und leichter Stimmungswechsel (s. später).

Unter den motorischen Reizerscheinungen wiegen zunächst die Zuckungen in der Gesichtsmusculatur (besonders der Lippenmusculatur) sowie die eigenartigen rhythmisch erfolgenden Seitwärtsbewegungen des Kopfes vor. Später traten, namentlich bei dem Pat. E. W., motorische Reizerscheinungen in den Armen hinzu, die zweifellos choreiformen Charakter hatten. Das seitliche rhythmische Schwanken des Kopfes etwa als Symptom statischer Ataxie aufzufassen, ist nicht angängig; es trat eben auch bei Unterstützung des Kopfes (in ruhiger Bettlage) auf. Wir werden später sehen, dass von anderen Autoren beschriebene Bewegungsanomalien des Kopfes sich dagegen ohne Zwang als statisch-atactische deuten lassen. Eigentliches Zittern des Kopfes, das in zwei von E. Westphal beschriebenen Fällen vorhanden war, fehlte hier. Die motorischen Reizerscheinungen als cerebrale aufzufassen, macht keine Schwierigkeiten. Nicht ganz selten erinnerten, namentlich die

Zuckungen in der Gesichtsmusculatur, stark an die Zuckungen bei Jackson'scher Rindenepilepsie, nur dass sie nicht einseitig, sondern doppelseitig auftreten. Es ist das mit Rücksicht auf die Ataxie nicht ganz ohne Interesse, da man sowohl experimentell physiologisch als auch klinisch nach Läsionen der motorischen Rindenfelder gekreuzte Ataxie beobachtet hat (Kahler und Pick³⁾).

Man könnte demnach daran denken, die motorischen Reizerscheinungen und die Ataxie als durch dieselbe anatomische Läsion bedingt anzusehen.

Wir kommen damit auf das hervorstechendste Symptom unserer Krankheitsfälle, die allgemeine Ataxie, zu sprechen. Ist es möglich, rein aus der Form der Ataxie hier topisch-diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen? Zwar kennen wir keine anatomisch scharf begrenzten „Coordinationscentren“, aber doch wissen wir — vornehmlich aus klinischen und pathol.-anatom. Beobachtungen —, dass bestimmte Läsionen des Centralnervensystems besondere Formen der Ataxie hervorrufen (es sei erinnert an die reine cerebellare Ataxie und an den typischen Hahnentritt bei Tabes). Es wird sich also mit Bezug auf unsere Kranken um die Frage handeln, ob dieser oder jener Typus in der Form der Ataxie besonders zum Ausdruck gekommen sei.

Die atactischen Störungen zeigten gelegentlich alle jenen Componenten, welche das Wesen der Ataxie ausmachen: abnorm schnelles Tempo der Einzelbewegung, starke und übermässige Contraction der arbeitenden Muskeln, Saccaden in der einzelnen Bewegung, nicht zweckentsprechende Abstufung in der Innervationsstärke der für einen bestimmten Zweck zusammenarbeitenden Muskeln, Mitcontraction fremder, dem gewollten Zweck nicht zugeordneter Muskelgruppen, Fortdauer der Contraction der Muskeln nach erreichter maximaler Excursion. Gelegentlich waren, wie gesagt, alle diese einzelnen Störungen der Coordination, zu beobachten. Meist jedoch traten gerade diejenigen Störungen, welche die „tabische Ataxie“ so scharf charakterisiren, erheblich in den Hintergrund: das abnorm schnelle Tempo der Bewegungen und die starke übermässige Contraction der Muskeln, und so kam es, dass auch klinisch die Ataxie nicht entfernt das Aussehen der tabischen hatte.

In einzelnen Phasen des Verlaufs trug die atactische Gehstörung, namentlich bei der Patientin Elis. W. (Fall II) durchaus cerebellaren Charakter. „Am häufigsten manifestirt sich diese Ataxie (sc. die cerebellare) in dem Gange des Kranken; derselbe gleicht dem eines Trunkenen, ist schwankend, weicht zickzackförmig von der geraden Ganglinie ab, häufig fällt der Kranke auch nach einer Seite . . .“; man

hätte diese Worte Pick's⁴⁾ direct an einzelnen Stellen in unsere Krankengeschichten eintragen können.

Die anderen beiden Formen der cerebralen Ataxie, die corticale und die bulbäre, bieten in ihrem klinischen Bilde keine Eigenthümlichkeiten, die differentialdiagnostisch zu verwerthen wären.

Es hat uns also die Betrachtung der Form der vorliegenden Ataxie nicht wesentlich weiter geholfen; dass freilich die Eigenthümlichkeiten der tabischen Ataxie (also der spinalen Ataxie) ganz in den Hintergrund traten, war schon oben erwähnt. Betrachten wir aber die Ausdehnung der Ataxie und vor Allem auch die Begleitsymptome, so liegt der Schluss nahe, dass es sich um rein cerebrale Ataxien gehandelt habe.

Die spinale Ataxie betrifft in erster Linie immer die unteren Extremitäten und verläuft — das ist wohl heute die allgemein gültige Anschauung — niemals ohne Störungen in irgend welchen einfachen Empfindungsqualitäten. Die Patellarreflexe sind meist erloschen; bei Ausschluss der Controlle der Augen nehmen die atactischen Störungen zu. In unseren Fällen waren die Patellarreflexe stark erhöht; der Lidchluss hatte keinen wesentlichen Einfluss auf die Intensität der Ataxie. Störungen der einfachen Empfindungsqualitäten fehlten vollständig, die Ataxie war zu Zeiten auf alle willkürlichen Muskeln ausgedehnt. In Fall I fand sich eine exquisite Sensibilitätsstörung „höherer Ordnung“: der stereognostische Sinn war gestört; es wird davon unten noch die Rede sein. Nehmen wir hierzu noch das gleichzeitige Vorhandensein der übrigen cerebralen Symptome, so wird kaum ein Zweifel möglich sein, dass die acute Ataxie in unseren Fällen bedingt war durch rein cerebrale Läsionen.

Wir wissen noch zu wenig über die coordinatorischen Functionen des Gesamtcerebrums, als dass ein Versuch die Coordinationsstörungen bei unseren Patienten auf die Läsion bestimmter Hirnstellen zurückzuführen, besonders erfolgreich sein dürfte. Nur einige Andeutungen mögen in dieser Richtung gegeben werden. Als sicher bekannt dürfen die Beziehungen des Cerebellums, gewisser Partien der Hirnrinde und des Pons sowie der Medulla oblongata zur Ataxie angesehen werden („cerebellare“, „corticale“ und „bulbäre“ Ataxie). Sind nun diese einzelnen Formen der cerebralen Ataxie an sich selbst oder durch ihre Begleitsymptome klinisch so gut charakterisierbar, dass wir umgekehrt aus der klinischen Form der in unseren Fällen vorliegenden Ataxie und ihren Begleitsymptomen einen Rückschluss auf den Sitz der veranlassenden anatomischen Läsion machen können? Von den Eigenthümlichkeiten der cerebellaren Ataxie war oben schon kurz die Rede; zweifellos erinnerte Manches bei unseren Patienten an die cere-

bellare Ataxie (das starke Schwanken, der „trunkene Gang“, die Ataxie war sowohl eine statische wie dynamische, Schluss der Augen verstärkte die Ataxie nicht)⁵⁾; vieles Andere aber sprach gegen eine cerebellare Ursache: vor Allem das Fehlen sonstiger Erscheinungen, die im Gefolge von Kleinhirnaffectationen aufzutreten pflegen (Schwindelgefühl, Erbrechen), weiter die allgemeine Ausbreitung der Ataxie (auch Arme und Kopf!) und der Umstand, dass beim Liegen im Bett die Coordinationsstörungen gerade so intensiv waren wie beim Versuch zu gehen.

Die bulbäre Form der cerebralen Ataxie als vorliegend anzusehen, ist kein Grund vorhanden, da alle sonstigen Bulbärsymptome fehlten; ich will aber gleich hier bemerken, dass in einzelnen der von Westphal mitgetheilten Fälle auf den deutlich näselnden Charakter der Stimme hingewiesen wird.

Wie steht es mit der Annahme einer corticalen Ataxie?

Als klinische Eigenthümlichkeit der corticalen Ataxie wird angeführt, dass „namentlich die sogenannten Sonderbewegungen (isolirt eingeübte verwickelte Bewegungsformen, wie z. B. Zuknöpfen, Aufschliessen u. dergl.) schwer gelingen oder unmöglich sind, während gröbere Muskelbewegungen mitunter noch ganz geschickt ausgeführt werden“.⁶⁾ In unseren Fällen waren sicher gerade auch die feineren und complicirteren Bewegungen im höchsten Maasse gestört, aber auch die gewöhnlichen tagtäglichen Bewegungen wurden ganz atactisch ausgeführt; es ist aber mit diesem Merkmal bezüglich der Differentialdiagnose für unsere Fälle nicht allzuviel anzufangen.*

Nach Monakow kommt die corticale Ataxie stets in Verbindung mit Mono- und Hemiparese vor; würde das unter allen Umständen gültig sein, so wäre die Annahme einer corticalen Ataxie bei unseren Fällen von vornherein hinfällig. Es kommen aber zweifellos corticale Ataxien ohne corticale Lähmungen vor: schon der erste klinisch genauer beobachtete Fall corticaler (gekreuzter) Ataxie zeigte zunächst vorwiegend coordinatorische Störungen; erst später traten Lähmungen hinzu.

Jedenfalls liegt in dem Fehlen von Lähmungen (speciell von Lähmungen corticalen Charakters) bei unseren Fällen kaum ein stichhaltiger Grund vor, den corticalen Ursprung der Ataxie a limine abzuweisen. Wir müssen uns nach dem ganzen Verlauf der Fälle die anatomischen Veränderungen als sehr leichte vorstellen, immerhin erheblich genug, um coordinatorische Störungen hervorzurufen, aber nicht intensiv genug zur Erzeugung motorischer Ausfallserscheinungen. Uebrigens gingen ja auch in den entsprechenden physiologischen Versuchen die coordinatorischen Störungen den Convulsionen und Läh-

mungen voraus (nach Pick in Eulenburg's Realencyclopädie). Die motorischen Reizerscheinungen fehlten auch in unseren Fällen nicht; es war oben schon die Rede davon. Sie erinnerten z. Th. an die motorischen Reizerscheinungen der Jackson'schen Epilepsie, z. Th. waren sie durchaus choreaartig.*) Der Doppelseitigkeit der Ataxie dürfte die Annahme eines corticalen Ursprungs in unseren Fällen kaum widersprechen: wir müssen — auch aus anderen Gründen ist das zu folgern — einen diffusen Process annehmen.

Auf ein Begleitsymptom aber möchte ich besonderes Gewicht legen: das ist die Störung des stereognostischen Sinnes. Der stereognostische Sinn gehört ja nicht zu den Sensibilitätsqualitäten im gewöhnlichen Sinne, ebensowenig wie der Muskelsinn. Er setzt sich zusammen aus einer Reihe von einzelnen sensiblen Componenten (Drucksinn, Raumsinn, Temperatursinn u. a.), die erst secundär durch associative Vorgänge zu der Fähigkeit vereinigt werden, die wir eben als stereognostischen Sinn (resp. Muskelsinn) bezeichnen. Als die Stelle dieser associativen Vorgänge dürfen wir ohne Zwang die Grosshirnrinde ansehen⁷⁾. In den experimentell erzeugten Fällen von corticaler Ataxie fand sich der Muskelsinn gestört, also ebenfalls eine Fähigkeit, für deren Zustandekommen geistige (associative) Vorgänge nöthig sind. Ob in dem Kahler-Pick'schen Fall auch der stereognostische Sinn gestört war, ist nicht angegeben.

Auf Grund der vorangegangenen Erörterungen dürfte es nicht ungerechtfertigt erscheinen, bei unseren Patienten mit einiger Wahrscheinlichkeit die Ataxie als cortical entstandene aufzufassen.

Es erübrigt noch, kurz auf die Sprachstörung, die leichte Erregbarkeit der Vasomotoren und die Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe einzugehen. Würde es gelingen, den Nachweis zu führen, dass die Sprachstörung atactischer Natur gewesen sei, so wäre nichts weiter darüber zu sagen als das, was schon oben über die Ataxie überhaupt gesagt ist. Thatsächlich ist es, glaube ich, nicht schwer, die rein atactische Natur der vorliegenden Sprachstörung zu beweisen.

Auch Dinkler fasst die Sprachstörung in dem von ihm mitgetheilten Fall als atactische auf; er sagt davon: „Es bedarf wohl kaum des Hinweises, dass Manches an die scandirende Sprache erinnert — — — und doch wird man nicht fehlgehen, wenn man eine atactische Sprachstörung annimmt, weil erstens die Bildung der Worte, besonders des Anfangswortes mit einer übermässigen Innervation der

*) Ich will hier nebenbei bemerken, dass in einem kürzlich von uns beobachteten Fall von Huntington'scher Chorea sich sowohl an den Armen wie an den Beinen ausgesprochen atactische Störungen mit allen der Ataxie zukommenden Eigenthümlichkeiten nachweisen liessen.

verschiedenen Muskelgebiete (Lippen, Zunge, Gesicht) einhergeht, zweitens weil ab und zu ein Ueberschnappen der Stimme erfolgt“ (bei meinen Kranken nicht!) und weiter unten: „Last not least spricht für die atactische Natur der Sprachstörung auch die erhebliche Besserung, welche durch fortwährende Uebung (seit fünf Jahren) erreicht ist“.

Das Charakteristische der Sprachstörung in unseren Fällen lag einmal in der absoluten Monotonie und der Unfähigkeit zu moduliren, andererseits — *sit venia verbo* — in dem „schleudernden“, „hahnentrittartigen“ Hervorstossen der einzelnen Silben. Beide Eigenthümlichkeiten: die Monotonie und das explosionsartige Hervorstossen der einzelnen Silben, lassen sich unschwer aus dem Wesen der Ataxie heraus erklären: die zur Hervorbringung bestimmter Laute oder Lautcombinationen nöthigen Contractionen der Sprachmuskeln erfolgen mit einem abnormen Aufwand motorischer Kraft und in abnorm beschleunigtem Tempo; nach erreichter maximaler Contraction dauert der Innervationsimpuls noch eine Zeit lang an, so dass eine gewisse Zeit verstreicht bis zur nächsten Laut- oder Silbenbildung, bei der sich dann dasselbe Spiel wiederholt. Wir haben also Factoren, die zum Wesen der Coordinationsstörung gehören: abnorme Contractionsgrösse, abnormes Tempo und abnormes Anhalten des Innervationsimpulses nach erreichter maximaler Contraction. Dadurch lässt sich der „stampfende“, „schleudernde“, „hahnentrittartige“ Charakter der Sprache sowie die Unfähigkeit zu moduliren erklären (letztere infolge einer bestimmten maximalen und daher unveränderlichen Spannung der Phonationsmuskulatur?).

Da die Sprache durchaus keinen bulbären Charakter trug, so steht nichts im Wege, sie als cortical-atactische Sprachstörung aufzufassen.

Die vasomotorischen Störungen als ein cerebrales Symptom aufzufassen, macht keine Schwierigkeit. Die weitere Localisation der Ursache dürfte jedoch unmöglich sein; immerhin möge darauf hingewiesen werden, dass man vasomotorische Störungen namentlich bei Sehhügelaffectionen beobachtete; das ist insofern bemerkenswerth, als man bei den gleichen Affectionen eine Art von Ataxie („wilde Incoordinationen“ von Gowers), die allerdings dem Intentionszittern sehr nahe zu stehen scheint, sowie eigenartige Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen beobachtet hat. Gerade auf die maskenartige Starre des Gesichtsausdrucks wird in einzelnen Krankengeschichten aufmerksam gemacht. Auch hat nach Nothnagel⁸⁾ Brown-Séguard durch Cauterisation der Hirnrinde Lähmungserscheinungen im Hals-theile des Sympathicus erzeugt. —

Es wurde im Vorangehenden zu beweisen gesucht, dass sich in

unseren Fällen alle Symptome ohne Zwang auf cerebrale Processe zurückführen lassen; kein einziges Symptom war vorhanden, das auf eine Affection der Medulla spinalis hinwies: Paraplegien (wie Lähmungen überhaupt), Sphincterenstörungen, Störungen einfacher Empfindungsqualitäten fehlten vollständig; es war weiter — allerdings mit einiger Reserve — gezeigt worden, dass sich die Mehrheit der Symptome, vielleicht alle, durch rein corticale Processe erklären lässt.

Es sollen jetzt kurz diejenigen Fälle aus der Literatur herangezogen werden, die dieselbe localisatorische Deutung zulassen und dementsprechend in dieselbe Gruppe zu rechnen sind; es wird dabei an einzelnen Stellen nöthig sein, einige begründende Aeusserungen hinzuzufügen.

Die erste hierher gehörige genauere Mittheilung stammt, wie mir scheint, von Leyden*). Aetiologisch lagen die Verhältnisse hier allerdings ganz anders als in meinen und in den übrigen Fällen. Der Symptomencomplex schloss sich an ein Trauma an. Der Fall wurde im Jahre 1869 unter dem Titel „Verlangsamte motorische Leitung“ veröffentlicht.

Fall IV (Virchow's Arch. Bd. 46, S. 476)⁹⁾. B. D., Zimmergeselle, 22 Jahre alt. Im September 1867 mehrfache Fractur des rechten Arms durch einen herabfallenden Baum. Etwa vier Wochen später Morgens beim Erwachen eine grosse Unsicherheit der Bewegung in Armen und Beinen bemerkt. Keine Sensibilitätsstörungen. Der rechte Mundwinkel soll etwas tiefer als der linke gestanden haben, und auf dem linken Auge sah Pat. angeblich etwas schlechter. Sprachstörung, auf die er von der Umgebung aufmerksam gemacht wurde.

*) Vielleicht ist eine noch ältere Beobachtung von Shephard aus dem Jahre 1868 auch hierher zu rechnen; ich citire die Krankengeschichte nach Kühn (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV. S. 77): 5jähr. schwächliches Mädchen; gleichzeitig mit einer Schwester, welche schnell wiederhergestellt war, erkrankte Pat. an Scharlach. Am Abend des Tages, an welchem der Hautausschlag sichtbar wurde, trat vollkommene Sprachlosigkeit ein. Wurde sie aufgefordert, ein einfaches Wort zu wiederholen, blies sie nur Luft zwischen den Lippen hindurch. Aufgefordert, einige Buchstaben aus dem Alphabete abzuschreiben, zeichnete sie nur unverständliches Gekritzeln. Unfähigkeit zu gehen. Nach 3 Wochen verhältnissmässig schnelle Besserung. Sie konnte wieder, anfangs unterstützt, später frei gehen, wobei ihre Bewegungen ähnlich denjenigen einer Tabeskranken waren. Mehr und mehr zeigte sie Interesse für ihre Umgebung, lachte und nickte mit dem Kopfe, wenn man zu ihr sprach. 6 Wochen nach Beginn der Aphasie machte sie zuerst wieder den Versuch, ein vorgesagtes Wort nachzusprechen, und allmählich kehrte hiernach die Sprache wieder zurück. 14 Wochen nach Beginn der Erkrankung war sie wieder fähig, mit anderen Kindern zu spielen, obgleich ihre Bewegungen immer noch nicht normal waren.

In der Folgezeit gingen die Sprachstörungen zurück, die Sprache blieb aber langsam. Zeitweise hatte Pat. über Kopfschmerzen von mässiger Intensität zu klagen und über Schwindel. Erbrechen ist nie dagewesen.

Am. 7. I. 1869 ergab sich folgender Befund:

Keine motorischen Lähmungen. Exquisite Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, die bei Augenschluss nicht merklich zunimmt. Der Kopf befindet sich in fortdauernder, leicht schwingender Bewegung, die Pat. nur dadurch vermeiden kann, dass er den Kopf stützt oder an die Hand lehnt. Die Sprache ist gut articulirt, aber schwerfällig und langsam. Im elektrischen Verhalten der Muskeln nichts Abnormes.

Die genauere Betrachtung der Muskelaction ergibt eine abnorme Langsamkeit der einzelnen Muskelcontractionen und eigenartige Nachschlagsbewegungen. Die Hautsensibilität in allen Qualitäten ungestört; keine Parästhesien, keine Störungen des stereognostischen Sinnes. Jedoch erschien die Perception für die Stellung der Glieder eine mangelhafte (Störung des Muskelgefühls); weiter zeigte sich ein mangelhaftes Gefühl für das Gleichgewicht. Die geistigen Fähigkeiten hatten in keiner Weise gelitten.

Die Behandlung hatte keinen Erfolg; der Zustand blieb völlig stationär.

Also vier Wochen nach der Armfractur acuter Ausbruch einer allgemeinen Ataxie mit Sprachstörung, Störung des Muskelsinns, mangelhaftes Gefühl für das Gleichgewicht und die von dem Autor als „verlangsamte motorische Leitung“ beschriebene Eigenthümlichkeit. Bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Traumas müssen Zweifel aufkommen, wenn man an den von Dinkler beschriebenen hierhergehörigen Fall denkt, in dem das ganze schwere Krankheitsbild sich aus heiterem Himmel heraus entwickelte.

Die „leicht schwingenden Bewegungen des Kopfes“, die bei Unterstützung des Kopfes aufhören, dürften vielleicht als statisch-atactische Störungen zu denken sein. Auch die verlangsamte motorische Leitung sowie die Nachschlagsbewegungen lassen sich unter genauer Berücksichtigung des Wesens der Ataxie vielleicht als Coordinationsstörungen auffassen.

Zum Begriffe der Coordination gehört die richtige Auswahl der Muskeln zur Erfüllung des gewollten Zweckes. Bei Erlernung neuer ungewohnter Bewegungen, z. B. gewisser Handfertigkeiten, überlegen wir oft eine Zeit lang, wie wir die Bewegungen ausführen sollen, d. h. zwischen Willensvorstellung und Willensimpuls verstreicht eine geraume Zeit, die um so kürzer wird, je länger man übt, so dass die Bewegungen schliesslich unter der Schwelle des Bewusstseins wie unsere tagtäglichen coordinatorischen Leistungen des Gehens, Stehens, Sprechens etc. vor sich gehen. Dieselbe „verlangsamte Leitung“ zwischen Willensvorstellung und Willensimpuls, die wir bei jeder Neueinübung sehen, kehrt wieder auch bei alltäglichen, uns ganz geläufigen coordinatorischen Leistungen in gewissen Fällen centraler

Coordinationsstörung, wie z. B. in dem Leyden'schen Fall. Der Kranke steht hier den gewöhnlichen Leistungen des Erwachsenen wieder wie ein Kind gegenüber.*)

In den v. Wittich'schen Curven (zur Prüfung der verlangsamten motorischen Leitung) kommt noch eine andere Eigenthümlichkeit der Ataxie zum Ausdruck, nämlich die Fortdauer des Innervationsimpulses über die Erreichung der maximalen Excursion hinaus; v. Wittich sagt in dieser Beziehung: „Es geht also aus dieser Betrachtung unzweifelhaft hervor, dass bei einer Reihe intendirter und vorher verabreiteter Bewegungen zu jener cerebralen Verzögerung noch ein Moment hinzukommt und das, glaube ich, lässt sich darin vermuthen, dass bei Dameren jedem Willensimpulse nicht, wie bei mir, eine kurze einmalige Zuckung, sondern eine mehr tetanische krampfhaftige Bewegung folgte, d. h. dass die einmal in Erregung versetzten Ganglienzellen nicht sogleich wieder in Ruhe kommen, sondern, in jener eine gewisse Zeit verharrend, eine länger dauernde Thätigkeit ihrer peripheren Nerven bedingen.“

Es ist bemerkenswerth, dass wir auch in dem Leyden'schen Fall auf eine Sensibilitätsstörung „höherer Ordnung“ treffen, nämlich auf eine Störung des Muskelsinns, während alle einfachen Sensibilitätsqualitäten ungestört waren.

Denn wie der stereognostische Sinn setzt sich auch der sog. „Muskelsinn“ aus einer Reihe von einfachen sensiblen Eindrücken zusammen, deren associative Vereinigung wohl nur durch Vermittlung der Psyche möglich ist. Aehnliche isolirte Störungen des Muskelgefühls sind nicht selten bei corticalen Affectionen beobachtet.

Wir sehen, dass sich dieser von Leyden mitgetheilte Fall symptomatologisch in allem Wesentlichen mit unseren Fällen deckt. Die anatomische Läsion sucht Leyden im Pons, im Kleinhirn oder in den Vierhügeln. Nachdem wir wissen, dass auch die Grosshirnrinde in

*) Ich habe vor einiger Zeit zum ersten Male versucht die Fusszehen in ihren einzelnen Gelenken zu beugen und zu strecken; es war das zwar möglich, aber jedesmal bedurfte es gewissermassen einer längeren Ueberlegung, wie die Muskelaction ins Werk zu setzen sei. Jetzt gelingt mir nach längeren Uebungen ohne Weiteres unmittelbar und gleich nach Auftauchen der Willensvorstellung die Zehen in allen Gelenken zu beugen und zu strecken. Die isolirte Beugung und Streckung einer Zehe ist mir bisher nicht gelungen, ich weiss auch nicht, ob es bei der anatomischen Anordnung der Muskeln je gelingen wird. Es drängt sich einem übrigens bei derartigen Selbstbeobachtungen der Gedanke auf, ob nicht in der Fähigkeit der Coordination ein wesentliches Moment für die anatomische Differenzirung der Muskeln gelegen sei; natürlich können derartige Wirkungen nicht in der Spanne eines Einzellebens zu Stande kommen.

Beziehung zur Coordination steht, wird man als vierte Möglichkeit eine corticale Affection betrachten können.

Es folgen die ausführlichen Mittheilungen von E. Westphal aus dem Jahre 1872; es handelt sich um die Mittheilung fünf gleicher Krankheitsfälle, die im Anschluss an Typhus und Pocken auftraten (Westphal, „Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus.“ Arch. f. Psychiatrie. Bd. III. S. 376).

Fall V. E. P., 47 Jahre alt, im Mai 1871 an Pocken erkrankt. In den ersten Tagen vollständige Bewusstlosigkeit, später Orientirungsfähigkeit, aber vollständiger Verlust der Sprache und Gebrauchsunfähigkeit der Hände, jedoch keine Lähmung. Nach Ablauf von 6 Wochen zum ersten Mal Sitzen möglich. Am 1. Juli folgender Status: „Der Kopf der Pat. macht fast fortdauernd Wackelbewegungen, die sich aus schnell folgenden, vorwiegend rotirenden, aber auch seitlichen und nickenden Bewegungen von sehr geringer Amplitude zusammensetzen.“ Die Wackelbewegungen hören bei Unterstützung des Kopfes auf. Willkürliche Bewegungen des Kopfes nicht gestört. Sensorium völlig frei. Gesichtsausdruck eigenthümlich schlaff und ausdruckslos. Keinerlei auffallende Störungen von Seiten der Intelligenz; dagegen eine seit der Erkrankung bestehende auffallende Labilität der gemüthlichen Stimmung (leicht reizbar und rührbar). Von Seiten der Cerebralnerven nichts Abnormes. Nur die Sprache zeigt eine eigenthümliche Störung: „sie ist nur sehr schwer, oft gar nicht verständlich, die einzelnen Worte werden unter sichtlicher Anstrengung gleichsam hervorgequetscht, die Silben erscheinen wie gedehnt, in die Länge gezogen und kommen äusserst langsam, in einzelnen Absätzen, wie scandirend“ heraus, es ist mehr ein gewaltsames Hervorpressen schwer verständlicher Laute, als ein müheloses Aussprechen gut articulirter Silben. Dabei entbehrt die Stimme jeder Modulation, sie liegt in einem hohen Register und klingt zugleich stark näselnd, „verschiedene Höhen der Stimme bringt sie nicht zu Stande“. Besonders erschwert ist das Aussprechen einzelner Consonanten. Im Bereich der oberen Extremitäten hochgradige Ataxie, die bei geschlossenen Augen nicht merklich zunimmt. Subjective Störungen der Sensibilität der oberen Extremitäten nicht vorhanden; auch objectiv erscheint die Sensibilität in allen Qualitäten normal. Pat. kann ohne Unterstützung stehen, auch bei geschlossenen Augen tritt dabei keine Spur von Schwanken ein. Gehen ohne Unterstützung nur ganz kurze Strecken möglich. Beim Gehen mit Unterstützung deutliche atactische Störungen. Grobe motorische Kraft entspricht dem Ernährungszustand der Muskeln. Auch bei geschlossenen Augen keine Zunahme der Ataxie. Keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Elektrische Reaction der Muskeln normal. — Von Seiten des Circulations-, Respirations- und Harnapparates keine wesentlichen Abnormitäten.

Etwa acht Monate später keine wesentliche Veränderung des Zustandes; nur die Sprache und der Gang etwas gebessert; sie geht nicht mehr so langsam und breitbeinig, sondern mit schnellen, trippelnden kleinen Schritten.

Zusammenfassung: Im Prodromalstadium von Variolois Störung des Sensoriums und bleibende Sprachstörung. Darauf

Zittern des Kopfes, Ataxie der oberen Extremitäten, Unvermögen zu stehen und zu gehen, beim Gehen mit Unterstützung Erscheinungen von Ataxie in den unteren Extremitäten. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Intacte Sensibilität. Später geringe Besserung und Veränderung des Ganges.

Fall VI (ebenda S. 381). N., 28 Jahre alt. Vor sieben Wochen die Pocken überstanden. Gleich am ersten Tage der Erkrankung soll er wie „todt“ im Bette gelegen haben; er reagierte auf nichts und liess alles unter sich gehen. Nach einigen Tagen kam er wieder zu sich, aber die Sprache ging allmählich ganz verloren. Drei Wochen bettlägerig; er musste während dieser Zeit gefüttert werden, da er die Hände nicht gebrauchen konnte („er griff immer nebenbei und ringsherum, ohne fassen zu können“). Zu gehen und zu stehen war er, als er das Bett verliess, nicht im Stande, da „die Beine so schleuderten, als wenn sie ihm nicht gehörten“; erst allmählich lernte er wieder gehen und die Hände gebrauchen.

Bei der Untersuchung (7 Wochen nach der Erkrankung) folgender Befund: Residuen eines Pockenexanthems. Sensorium frei. Der Gesichtsausdruck hat etwas eigenthümlich Stupides. Das Gedächtniss hat abgenommen, wie auch die übrigen geistigen Functionen. Schneller und unmotivirter Wechsel der Stimmung. Pupillenreflexe erhalten. Geruch soll seit der Krankheit etwas schlechter geworden sein. Auch will er nicht mehr wie früher niesen können. Beim Oeffnen des Mundes steht der linke Mundwinkel etwas höher als der rechte. Pfeifen ist ganz unmöglich (früher konnte er gut pfeifen!). „Obgleich sich der Mund dabei gleichmässig und normal zuspitzt, lässt er den Luftstrom entweichen, indem gleichzeitig die Backen aufgeblasen werden.“ Auffallende Veränderung der Sprache: „dieselbe ist näselnd, vollkommen eintönig, die Silben zusammengesetzter Worte werden durch einzelne Pausen getrennt, wie scandirt, hervorgestossen. Eine besondere Schwierigkeit für einzelne Consonanten besteht nicht. Keine Spur von Aphasie.“ Die Zunge wird gerade, ohne Zittern hervorgestreckt, zeigt keine Erscheinungen von Atrophie, kann nach allen Richtungen hin frei bewegt werden. Unwillkürliche Bewegungen des Kopfes nicht vorhanden. Die grobe motorische Kraft des linken Arms vielleicht etwas geringer als die des rechten. Die Bewegungen der Finger sehr langsam, sonst aber ebenso wie die der Arme, ohne erkennbare Störungen. Im Bereiche der oberen Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen. Auch in den unteren Extremitäten weder Sensibilitäts- noch gröbere Motilitätsstörungen; nur ist der Gang etwas steif und geschieht mit kleinen, wenig ausgiebigen Schritten. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Etwa sechs Monate später im Wesentlichen derselbe Status. Stimme noch fast vollständig monoton.

Zusammenfassung: Beim Beginn der Erkrankung an Variolois comatöser Zustand. Darauf Sprachstörung. Ataxie der Arme und Beine. Bei der späteren Untersuchung Sprachstörung, geringe motorische Schwäche des linken Arms (?), Schwierigkeit und Langsamkeit der Fingerbewegungen; keine Ataxie der unteren Extremitäten mehr zu constatiren, steifer, trippelnder Gang. Gemüthsanomalie und Gedächtnisschwäche.

Fall VII (ebenda S. 383). H., 24 Jahre alt, im Januar 1871 an Pocken erkrankt, mit achttägiger Bewusstlosigkeit; seit dieser Zeit Sprachstörungen, derentwegen er im März 1871 die Charité aufsucht. Die Untersuchung ergibt keine gröberen deutlichen Motilitätsstörungen, auch keine Sensibilitätsstörungen. Innere Organe intact. Die Sprache zeigt eigenartige Veränderungen, die ganz den oben mitgetheilten entsprechen. (Vor Allem auch keine Modulationsfähigkeit.) Zunge dabei frei nach allen Seiten hin beweglich.

Zusammenfassung: Pockenerkrankung unter Störung des Sensoriums. Danach Sprachstörung wie in den oben beschriebenen Fällen.

Fall VIII (ebenda S. 384). Frau B., 40 Jahre, im Juni 1871 an Pocken erkrankt mit mässigen Delirien. Gleich von Anfang an Sprachstörung. Im Juli Ataxie der oberen Extremitäten bemerkt, wodurch Schreiben und Essen unmöglich. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen. Die unteren Extremitäten in ihrer Function völlig normal. Status vom Ende December 1871: Intelligenz ohne Störung, dagegen leichtere Erregbarkeit als früher. „Die Sprache ist in jeder Beziehung der bei den früheren Patienten geschilderten analog.“ Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt, ist frei beweglich. Das Schlucken soll etwas erschwert sein; objectiv jedoch keine Schluckstörung constatirbar. Keine Lähmungen und keine Sensibilitätsstörungen, jedoch deutliche Erschwerung und Unbehüllichkeit der Fingerbewegungen, namentlich rechts.

Zusammenfassung: Pockenerkrankung. Sprachstörung und zunächst hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten. Später Verschwinden der Ataxie, aber Fortdauer einer Erschwerung und Unbehüllichkeit der Fingerbewegung und der Sprachstörung.

Fall IX (ebenda S. 385). Sm., 40 Jahre alt, im April 1868 an Typhus erkrankt; während der Erkrankung längere Bewusstlosigkeit und unwillkürlicher Stuhlabgang. Nach fünf Wochen stand Patient auf, vermochte aber zunächst weder zu gehen, noch zu stehen. Beim Versuch zu gehen wurde das Bein gegen seinen Willen mit Gewalt vorgeschleudert. Auch in den oberen Extremitäten nach der Schilderung des Pat. hochgradige Ataxie. Gleichzeitig bestanden unwillkürliche seitliche und nach hinten gerichtete rhythmische Bewegungen des Kopfes. Keine Parästhesien. Vorübergehende Abnahme der Seh- und Hörfähigkeit. Gleich nach der Erkrankung auffallende Sprachstörung. Vor Allem auch Unfähigkeit, Töne zu bilden und zu pfeifen. Erschwerung des Schluckens.

In der Folgezeit Besserung der Seh- und Sprachfähigkeit, im Jahre 1870 aber wieder wesentliche Verschlimmerung der Gehstörung und Sprachstörung, so dass die Aufnahme in die Charité erforderlich wurde. Hier wurde Folgendes constatirt: Sensorium frei. Keine Intelligenzstörungen und Gemüthsanomalien. Keine Abnormitäten von Seiten der Cerebralnerven. „Die Sprache klingt schwerfällig, ist etwas näselnd. Die Silben folgen

sehr langsam aufeinander; „es macht den Eindruck, als wenn Pat. beim Aussprechen jeder Silbe mit grosser Ueberlegung zu Werke ginge und sie daher sehr langsam aufeinander folgen lässt. Schnelles Sprechen absolut unmöglich.“ In den oberen Extremitäten keine groben motorischen Störungen, dagegen leichte Ataxie. Bei stärkeren Anstrengungen zeitweilig leichte choreaartige Bewegungen in den Armen. Das Gleiche gilt von den unteren Extremitäten (saccadenförmige und ausfahrende Bewegungen.) Leichte Ermüdung. Bei geschlossenen Füßen schwankende Bewegungen, die sich beim Augenschluss nicht wesentlich verstärken. Gefühl für die Lage der Glieder und Drucksinn nicht gestört. Auch sonst keine Sensibilitätsstörungen. Elektrisches Verhalten der Muskeln normal.

In den folgenden Monaten geringe Besserung des Zustandes.

Zusammenfassung: Typhus. Danach Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, unwillkürliche rhythmische Bewegungen des Kopfes, Sprachstörung, ruckweise Absätze bei schnelleren Bewegungen der Extremitäten, Ungeschicklichkeit und Langsamkeit beim Gebrauche der Hände, ungeordnete Bewegungen der Arme bei stärkerer Anstrengung derselben. Schleudernder Gang. Sensibilität der Haut intact in allen Qualitäten.

Die Westphal'schen Fälle stimmen hinsichtlich der Symptome unter sich und mit meinen Beobachtungen in allen wesentlichen Zügen überein. In allen Westphal'schen Fällen geht eine schwere acute Infectiouskrankheit voran (Typhus oder Variola), es entwickelt sich nach längerer oder kürzerer Zeit ausgebreitete Ataxie (in einem Fall zweifelhaft), es kommt zu leichten psychischen Alterationen, es bildet sich die charakteristische Sprachstörung aus. Sensibilität und Sphincterenfunction ungestört, keine Lähmungen (nur vielleicht in einem Fall eine Monoparese); in einem Fall blieb es unsicher, ob nicht eine leichte Störung in dem Gefühl für die Lage der Glieder vorhanden war.

Auf einzelne Eigenthümlichkeiten der Westphal'schen Fälle muss noch etwas näher eingegangen werden.

Trotzdem keine Ausfallserscheinungen von Seiten der Cerebralnerven vorhanden waren, war in einzelnen von den Westphal'schen Fällen das Pfeifen unmöglich, obgleich die Patienten früher pfeifen konnten. Man wird sich erinnern, dass auch unser erster Patient lange Zeit nicht pfeifen konnte; erst allmählich stellte sich diese Fähigkeit wieder ein. Ich glaube, auch hierin dürfen wir ein Symptom der Coordinationsstörung sehen. Die zum Hervorbringen eines pfeifenden Tones nöthige Mundstellung ist zweifellos ein sehr feiner und complicirter coordinatorischer Vorgang in den beim Pfeifen in Action tretenden Muskeln. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man die Mundmuskulatur in eine auch nur etwas andere Stellung bringt, als sie gewohnheitsmässig sonst zum Pfeifen verwandt wird, so wird es sofort unmöglich, einen Ton von bestimmter Höhe heraus-

zubringen; statt dessen wird nur ein Luftstrom aus der Mundhöhle herausgeblasen.

In der von Westphal erwähnten „Verlangsamung und Erschwerung einzelner Bewegungen und der zeitweiligen Wiederholung“ dürften wir dieselbe Erscheinung vor uns haben, die von Leyden als „verlangsamte motorische Leitung und Nachschlagbewegungen“ beschrieben wurde (s. o.). Die weiter von Westphal gegebene Analyse dieser Erscheinungen spricht ganz zu Gunsten der oben von uns mitgetheilten Auffassung, dass es sich dabei um die Wiedererwerbung coordinatorischer Leistungen, die abhanden gekommen waren, handelt.*)

Von dem Zittern des Kopfes, das in einzelnen Westphal'schen Fällen vorhanden war, bleibt es zweifelhaft, ob es sich um motorische Reizerscheinungen oder um statische Ataxie gehandelt habe; letzteres ist uns wahrscheinlicher. Gubler bezeichnet in ihrer Art offenbar ähnliche Bewegungen des Kopfes als „Ataxie musculaire“ (cit. nach Westphal).

Nicht unwichtig für die Auffassung als corticale Affection ist die in einem Fall (allerdings nicht ganz sichere) Monoparese eines Arms.

Die Durchsicht der Westphal'schen Krankheitsfälle wird zu der Ueberzeugung führen müssen, dass alle Symptome durch rein cerebrale — vielleicht corticale — Processe erklärbar sind.

Es möge jetzt eine Uebersicht über die weiteren hierher gehörigen Beobachtungen, soweit sie brauchbar sind, folgen.

Fall X. (Pollard, „Locomotor ataxy, commencing suddicaly and disappearing under treatment“. *Lancet* 1872).¹¹⁾

67 jähr. Mann, vollkommen gesund zu Bett gegangen, erwacht am

*) In Parenthese giebt W. noch eine andere Erklärung für die Verzögerung einer gewollten Bewegung in seinen Fällen, die ebenfalls die Auffassung, dass es sich um coordinatorische Störungen handelt, bestätigen würde. Er sagt (S. 397): „Es wäre möglich, dass bei der mangelhaften Ausführung der Intention zu einer bestimmten Bewegung im ersten Augenblicke gleichzeitig Muskeln mit innervirt würden, welche bis zu einem gewissen Grade der gewollten Bewegung entgegenwirken und sie so eine kurze Zeit lang zu hemmen im Stande sind; hieraus würde dann gleichfalls sowohl eine Verzögerung der Bewegung auf ein gegebenes Zeichen als auch die Langsamkeit der Bewegung selbst sich ableiten lassen.“ Man wird sich erinnern, dass physiologisch bei der Veränderung der Winkelgrösse an einem Gelenk nicht nur eine zweckentsprechende Contraction der agonistischen Muskeln, sondern auch eine entsprechende active Veränderung des Contractionszustandes in den Antagonisten einzutreten hat. Dieses harmonische Zusammenarbeiten von Agonist und Antagonist gehört mit zum Wesen der coordinirten Bewegung. Tritt hier eine Störung ein — in unserem Fall eine mangelhafte Action der Antagonisten, so resultirt daraus eine coordinatorische Störung.

nächsten Morgen mit Sprachstörung, schwankte beim Gehen und konnte die Hand nicht mehr präzise gebrauchen. Zwei Monate später noch deutliche Ataxie ohne Sensibilitätsstörung, die Sprache war undeutlich. Innerhalb vier Monaten Heilung.

Fall XI¹²) (Schepers, „Ein Fall von Nervenaffectionen bei Masern“. Berl. klin. Woch. 1872. S. 517).

8jähr. Mädchen erkrankt an typischen Masern; 3 Tage nach Beginn der Erkrankung Coma, das 3 Tage lang anhält. Nach dem Erwachen zunächst Unfähigkeit zu sprechen. Hochgradige Ataxie der Arme und Beine. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Sphincterenstörungen. Sprache kehrt allmählich wieder, ist etwas näseld, langsam, monoton. Hochgradige Gedächtnisschwäche. In kurzer Zeit völlige Heilung.

Fall XII¹³) (Friedreich, „Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen“. Virch.'s Arch. Bd. 68. S. 230).

Ausgebreitete rechtsseitige Pneumonie mit typhoidem Charakter. Nach Entfieberung apathisches Wesen, langsame schwerfällige Sprache, Ataxie der Arme, der Beine und der Zunge; keine Sensibilitätsstörungen, keine Lähmungen.

Fall XIII¹⁴) (Feith, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 30. S. 236; „Acute Ataxie nach Typhus“. Cit. nach Kahler und Pick).

5jähr. Kind mit Typhus; vollständige Bewusstlosigkeit. Mit Beginn der Reconvalescenz (4. Woche) Aphasie, hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörungen. Sehr scheues ängstliches Wesen. Nach etwa 3 Monaten Heilung.

Fall XIV¹⁵) (Leyden und Renvers, Charité-Annalen 1890).

35jähr. Frau, erkrankt an Kopferysipel, das nach dem Rücken überwandert. Nach 13 tåg. Fieber erlosch das Erysipel. Beim ersten Versuch aufzustehen (am 18. Krankheitstage) wird eine „functionelle Ataxie“ der unteren Extremitäten beobachtet. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen. Patellar- und Pupillenreflexe erhalten. Pat. klagt über Schwerbeweglichkeit der Zunge, an der ebenfalls eine geringe Ataxie beobachtet werden konnte. Die Sprache war nach Angaben der Verwandten der Frau undeutlicher und langsamer geworden. Im Laufe der nächsten Wochen lassen die Störungen allmählich nach, so dass Pat. nach 41 tåg. Behandlung vollkommen geheilt die Anstalt verlassen konnte.

Fall XV¹⁶) (Dinkler, „Ueber acute cerebrale Ataxie“. Neurol. Centralblatt. Bd. XVIII. 1899. S. 530).

J. H., 33 Jahre alt. Im Januar 93 plötzlich mit Schüttelfrost erkrankt; schon am nächsten Tage völlige Bewusstlosigkeit mit Delirien. Als Pat. am 4. Tage wieder erwachte, zeigte sich hochgradige Ataxie der Extremitäten- und Rumpfmusculatur, ohne dass wirkliche Lähmungen vorhanden waren. Nicht nur das Stehen und Gehen, sondern auch das Sitzen war unmöglich. Ferner war ein eigenthümliches Wackeln des Kopfes, welches sich sowohl beim Sprechen oder bei geringen Erregungen, wie

auch während des Schlafes (besonders in den ersten Monaten) einstellte, auffallend. Auch eigenartige Veränderung der Sprache (s. u.). Sonst keine Störungen von Seiten des Centralnervensystems. In der Folgezeit geringe Besserung des Zustandes.

Fünf Tage später folgender Status: Keine Intelligenz- und Gemüthsstörungen. Auffallende Störung der Sprache (langsam, monoton, explosiv). Hirnnerven völlig intact; kein Nystagmus. Grobe motor. Kraft nirgends gestört. Kein Intentionstremor, dagegen ausgesprochene Coordinationsstörungen in Armen und Beinen. Bei geschlossenen Füßen ziemlich erhebliches Schwanken. Mechanische und elektrische Muskeleirregbarkeit völlig normal. Ebenso ist die Sensibilität in allen Qualitäten normal; nur die Empfindung für die Lage der Glieder scheint nicht absolut intact zu sein. Sphincteren ungestört. Sehnenreflexe etwas lebhaft, Pupillen reagiren prompt. Geschlechtssphäre nicht gestört.

Epikritisch ist zu den hier zuletzt mitgetheilten Fällen nicht viel zu bemerken. Sie gleichen in Verlauf und Symptomatologie im Wesentlichen den übrigen Fällen.

Bemerkenswerth ist, dass bei dem Dinkler'schen Kranken das Gefühl für die Lage der Glieder nicht ganz intact war; also auch hier eine Sensibilitätsstörung höherer Ordnung. Das von Dinkler beschriebene Wackeln macht durchaus den Eindruck motorischer Reizerscheinungen. Bei dem Leyden-Renvers'schen Kranken erstreckt sich die Ataxie nur auf die Beine und die Zunge, bei Feith nur auf die Beine. Bei Schepers und Feith findet sich vorübergehende Aphasie (cortical?).

Die von mir beobachteten und die übrigen aus der Literatur zusammengestellten Krankheitsfälle von acut auftretender Ataxie scheinen mir zur Aufstellung einer sie umfassenden eigenen Krankheitsgruppe zu berechtigen. Sie alle zeigen übereinstimmend einen acuten Beginn, meist im Anschluss an eine acute Infectiouskrankheit (Typhus, Pocken, Scharlach, Erysipel, Masern, Pneumonie), einmal spontan ganz unter dem Bilde einer selbständigen acuten Infectiouskrankheit erscheinend (Fall Dinkler), einmal vier Wochen nach einem Trauma auftretend (Fall Leyden). In dem letzten Fall bleibt für mich die ätiologische Bedeutung des Traumas etwas zweifelhaft, und es fragt sich, ob wir es nicht auch hier mit einer selbständigen acut einsetzenden Erkrankung des Cerebrums zu thun haben, ganz analog dem Dinkler'schen Fall; dem Trauma wäre dann nur die Bedeutung eines zufällig vorangegangenen Ereignisses zuzuschreiben.

In fast allen Fällen sehen wir die Erkrankung mit einem mehr oder weniger ausgesprochenen Coma einsetzen. Dasselbe dauert verschieden lange Zeit und beim Erwachen aus demselben zeigen sich in den willkürlichen Bewegungen hochgradige Coordinationsstörungen,

dynamischer und statischer Natur, bald auf alle Muskelgruppen ausgedehnt, bald weniger ausgebreitet.

Prüft man die atactischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen genauer, so stösst man gelegentlich auf alle der Ataxie zukommenden Eigenthümlichkeiten, jedoch vermisst man durchaus einen speciell spinalen oder cerebellaren Charakter; bei Ausschluss der Augencontrole nehmen die Coordinationsstörungen nicht wesentlich zu.

Neben der leicht als solcher erkenntlichen Ataxie der Extremitäten tritt in allen Fällen eine höchst charakteristische Sprachstörung auf die in letzter Linie auch als coordinatorische Störung aufzufassen ist. Die Sprache ist langsam, syllabirend; die einzelnen Silben werden mit einem übermässigen Kraftaufwand hervorgestossen. Dabei fehlt absolut die Fähigkeit der Modulation.

Nicht ganz selten treten motorische Reizerscheinungen auf, namentlich in der Gesichtsmusculatur; in einzelnen Fällen zeigten sich im späteren Verlauf choreiforme Zuckungen. Lähmungen scheinen fast ausnahmslos zu fehlen; da, wo sie vorhanden oder angedeutet sind, tragen sie cerebralen Charakter. Störungen in den einfachen Gefühlsqualitäten fehlen constant, dagegen kann der stereognostische und der Muskelsinn erhebliche Störungen zeigen. Die Pupillar- und Patellarreflexe sind erhalten; letztere sowie die Hautreflexe sind in einzelnen Fällen auf das Lebhafteste gesteigert.

Sehr häufig finden sich Intelligenzstörungen (namentlich Gedächtnisschwäche), etwas seltener gemüthliche Anomalien (leichter Stimmungswechsel, leichte Erregbarkeit). In den von mir mitgetheilten Fällen waren ausgesprochene vasomotorische Störungen vorhanden.

Das ist in den Hauptzügen das Symptomenbild. Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, dasselbe als den Ausdruck einer rein cerebralen Erkrankung aufzufassen und wodurch sie sich von den übrigen acut einsetzenden Ataxien unterscheiden. Zum grössten Theil sind diese Fragen ja schon in den epikritischen Bemerkungen zu den einzelnen Fällen behandelt; es sollen die Punkte aber hier noch einmal unter Berücksichtigung fremder, entgegengesetzter Anschauungen kurz zusammengefasst werden.

Es ist bereits von einzelnen früheren Autoren der cerebrale Charakter ihrer Krankheitsfälle betont. Am präzisesten wird diese Anschauung von Dinkler vertreten. Er sagt in dieser Beziehung von seinem Fall: gegen das Bestehen einer gewöhnlichen multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks spräche nicht nur das klinische Bild (schwerste Ataxie, Fehlen von Nystagmus, Intentionstremor, scandirender Sprache, spastischer Parese der Beine, Opticusläsion etc.) und der Verlauf der Erkrankung (fortschreitende Besserung), sondern

„auch die anatomische Läsion, welche auf Grundlage der klinischen Erscheinungen angenommen werden muss. Nach den heutigen Anschauungen liegt es viel näher, den Process anatomisch als multiple acute Encephalitis aufzufassen; hiermit stehen die klinischen Erscheinungen: acutester Beginn, foudroyanter Verlauf, Schwere der cerebralen Symptome, völlig im Einklang.“ Im Rückenmark ist der Process deshalb nicht zu suchen, weil weder sensible, noch motorische Störungen, noch Sphincterenlähmungen aufgetreten sind. Auch gegen die Medulla oblongata spricht nach Dinkler Vieles (vor Allem das Fehlen motorischer und sensibler Ausfallserscheinungen, trotzdem hier doch functionell so verschiedene Bahnen so dicht zusammenliegen. „Am wahrscheinlichsten bleibt wegen des mehrtägigen deliranten und bewusstlosen Zustandes und wegen des Fehlens von sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen immer noch der Sitz im Grosshirn; eine cerebellare Störung ist wegen der Betheiligung der Sprache und des keineswegs cerebellaren Charakters der Ataxie weniger plausibel. Im Grosshirn selbst dürfte der Cortex wegen des Fehlens von Rindensymptomen auszuschliessen und die Localisation auf das gewaltige Gebiet der Corona radiata und der grossen Stammganglien bis zu den Hirnstielen einzuengen sein.“

Auch Leyden sucht den anatomischen Sitz der Läsion in seinem Fall von „verlangsamter motorischer Leitung“ in der Schädelhöhle. Das Grosshirn schliesst er dabei aus, da die geistigen Functionen sämtlich intact sind. „Vielmehr muss der Sitz da gesucht werden, wo die Centralorgane für die Coordination der Bewegung gelegen sind“ (Pons, Kleinhirn oder Vierhügel). Das sind, soweit ich sehe, die einzigen Stellen, an denen ausdrücklich auf die rein cerebrale Natur der Erkrankung hingewiesen wird.

Trotzdem werden in der Literatur, sowohl in den grösseren Handbüchern als auch in einzelnen Veröffentlichungen, diese und die verwandten Krankheitsfälle fast durchweg aufgefasst als disseminirte Myelitis, als Encephalomyelitis oder als acuter Beginn multipler Sklerose.

Der Grund, warum gerade hier die oben von mir skizzirte scharf abtrennbare Gruppe bisher nicht als solche geführt wurde, scheint ein doppelter zu sein: einmal hat man dem hervorstechendsten Symptom, der acuten Ataxie zu Liebe, die Einheitlichkeit aller Fälle mit acuter Ataxie nicht aufgeben wollen. So rechnen Kahler und Pick, wie schon oben erwähnt, selbst jene acuten Ataxien noch hierher, die nach heutiger Auffassung rein peripherer Natur sind. Sodann ist ein Fall von Ebstein beschrieben worden, der seiner Symptomatologie

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

20

nach sehr nahe steht, bei dem aber die Autopsie multiple Herde im Rückenmark ergab.

Vielleicht ist mir der Versuch gelungen, zu zeigen, dass sich die oben zusammengestellten Fälle ohne Zwang aus der Gruppe der „acuten Ataxien“ herausheben und zu einer besonderen Gruppe der acuten Ataxien vereinigen lassen, nämlich zu derjenigen Gruppe, für die wir auf Grund der klinischen Erscheinungen rein cerebrale Vorgänge annehmen müssen. Diese Auffassung wird von Dinkler getheilt. Man kann die Begründung dafür bei Dinkler Wort für Wort unterschreiben. Nur glaube ich, dass er zu weit geht, wenn er die Hirnrinde als Sitz der anatomischen Läsion ausschliesst. Ich glaube vielmehr — und es ist oben wiederholt darauf hingewiesen —, dass sich alle klinischen Symptome, wenn man überhaupt genauer zu localisiren versucht, durch eine diffuse Läsion der Grosshirnrinde erklären lassen. Die Ataxie, die motorischen Reizerscheinungen, die Monoparesen, die intellectuellen und psychischen, sowie die vasomotorischen Störungen, die Bewusstseinstörungen, die Lebhaftigkeit der Reflexe — das sind alles Erscheinungen, wie man sie aus experimentellen Studien sowie aus klinischen Beobachtungen, bei denen die Obduction Processe in der Hirnrinde ergab, kennt.

Ueber die Natur und das Wesen des anatomischen Processes sind nur Vermuthungen möglich; derartige Vermuthungen sind auch oft genug ausgesprochen; sie führen natürlich nicht sehr weit. Nur das scheint mir sicher zu sein, dass es sich in den meisten Fällen um leicht reparable Vorgänge handelt, in anderen Fällen dagegen dauernde Läsionen persistiren. Denn die Voraussetzung der Entwicklung compensatorischer Bahnen ist aus zwei Gründen unwahrscheinlich: in den Fällen mit schneller vollständiger Heilung ist die Zeit zur Entwicklung solcher Bahnen zu kurz, als dass man dadurch die „relative“ Heilung erklären könnte; andererseits würde bei der Annahme dieser Möglichkeit nicht recht verständlich sein, warum in einzelnen Fällen dauernde Krankheitserscheinungen bestehen bleiben, die sich in ihrer Art keineswegs von den in anderen Fällen zur Heilung gekommenen unterscheiden.

Die meisten unserer Fälle haben sich an acute Infektionskrankheiten angeschlossen, in einem Fall trat die Erkrankung spontan unter dem Bilde einer acuten Infektionskrankheit auf, in einem Fall ist die Aetiologie nicht ganz klar. Naturgemäss erhebt sich die Frage: Intoxiation, spezifische Infection oder Mischinfection? Die Antwort darauf muss ausbleiben; jedoch sei darauf hingewiesen, dass man gelegentlich in Fällen von Erkrankungen des Centralnervensystems im

Anschluss an acute Infectiouskrankheiten die specifischen Erreger in den erkrankten Herden gefunden hat¹⁶⁾.

Ein anderer Punkt sei noch erwähnt; bei der so grossen Seltenheit der Fälle ist es sehr auffallend, dass diese Complication in den drei von mir beobachteten Fällen bei drei Kindern einer Familie auftrat; ausser den drei Kindern war noch die Mutter, die Grossmutter und das Dienstmädchen an Typhus erkrankt. An hereditäre Disposition der drei Kinder ist kaum zu denken; sie stammen aus einer kräftigen, durchaus gesunden Familie. Da die typhöse Erkrankung dieser Insassen eines Hauses auch sonst eine Reihe von Eigenthümlichkeiten darbot, die sie als „Gruppen-“ oder „Haustyphus“ charakterisiren, so liegt es nahe bei der Gemeinsamkeit der Spätwirkungen an besondere Verhältnisse der Infectionserreger zu denken. In welcher Richtung hier die Besonderheiten der Infection liegen, lässt sich natürlich nicht sagen. Es giebt dafür Analogien auf dem Gebiete der Infectiouskrankheiten — ich erinnere daran, dass Beobachtungen existiren, dass sich bestimmte postsyphilitische Erkrankungen (z. B. Tabes dorsalis) in einzelnen Fällen merkwürdig schnell und bösartig bei mehreren Personen entwickelten, wo die syphilitische Infectionsquelle nachweisbar eine gemeinsame war.

Zum Schluss sei noch kurz auf diejenigen Fälle acuter Ataxie verwiesen, wo wir auf Grund des autoptischen Befundes (Ebstein) oder auf Grund der klinischen Erscheinungen eine Affection des gesammten Centralnervensystems annehmen müssen. Es würden diese Fälle also zu der zweiten oben erwähnten Form gehören, nämlich zu der cerebro-spinalen. Das sind in erster Linie die so ausgezeichnet beschriebenen Fälle von Ebstein und Lenhartz.

Fall XVI¹⁷⁾ (Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IX. S. 528).

44jähr. Mann. Typhus abdominalis; im Anschluss daran lange Zeit völlige Bewusstlosigkeit und heftige Delirien. In der Reconvalescenz zunächst Schwäche der Glieder, die später schwand, dagegen Ausbildung hochgradiger Ataxie in Armen und Beinen. Sprachstörung. Sieben Jahr später: Keine Intelligenz- und psychischen Störungen. Sprache undeutlich, schlecht articulirt, monoton, nicht scandirend. Circumscribede Atrophie an der Zunge. Unfähigkeit zu pfeifen. Keine Lähmungen. Hochgradige Ataxie der Arme und Beine („geht hahnentrittartig“). Keine Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen. Reflexerregbarkeit und elektrisches Verhalten völlig normal. Ein Jahr später Exitus. Autopsie: Sklerotische Veränderungen der Medulla spinalis und der Medulla oblongata. Keine Veränderungen im Cerebrum.

Fall XVII¹⁸⁾ (Lenhartz, Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 21 und 22).

8jähr. Knabe. 36 Stunden nach Ausbruch einer Dysenterie hoch-

20*

gradige Apathie mit vorübergehenden maniakalischen Erscheinungen, wenige Stunden später völlige Sprachlosigkeit. Die schweren Cerebralerscheinungen dauern fort. Vier Wochen nach dem Krankheitsbeginn ergibt der im Krankenhaus aufgenommene Status grosse Allgemeinschwäche, hochgradige Apathie, complete Anästhesie, Aphasie und Sphincterlähmung. Bedeutende Intelligenzstörung. Später werden ausgedehnte Coordinationsstörungen in fast allen Muskelgruppen des Körpers beobachtet (Arme, Kopf, Rumpf, Beine und Bulbmuskeln). Dabei Wiederkehr der willkürlichen Bewegung und Verschwinden aller Sensibilitätsstörungen. „Aphasie und Ataxie bleiben monatelang die Cardinalerscheinungen, obwohl der Allgemeinzustand und die Intelligenz des Kranken sich bessern.“ Ein Vierteljahr nach Beginn der Erkrankung kehren die ersten Lautbildungen zurück. Mit Wiederkehr der Sprache zeigt sich jene Störung der Sprache: dieselbe ist monoton und syllabierend. Allmähliche Besserung, nur gelegentliche Exacerbation der Erscheinungen nach intercurrenten Erkrankungen. 3 Jahre später: Erhebliche Intelligenzstörungen. Beim Gehen noch geringe Coordinationsstörungen. Keine Lähmungen. Sensibilität, Sphincteren, Reflexe normal.

Fall XVIII ¹⁹⁾ (Kahler und Pick, Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. N. F. I. Bd. S. 61).

53 jähr. Mann. Wechselfieber. Im Anschluss daran hochgradige Ataxie der Arme und Beine. Atactische Sprachstörung, atactischer Nystagmus. Psychische Alteration, Muskelschwäche, Schwanken des Kopfes beim Aufsitzen. An den unteren Extremitäten deutlich nachweisbare Störung des Muskelgefühls, vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe. 3 Wochen später fast vollständig geheilt entlassen.

Fall XIX ²⁰⁾ (Leyden, „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“. Bd. II. S. 204. 1875).

Im Anschluss an ein Puerperium entwickelte sich eine exquisite acute Ataxie. Daneben intensive Sprach-, Schling- und psychische Störungen. Bei der Autopsie fand sich nur eine Myelitis der hinteren Rückenmarkstränge, welche in der Halspartie am intensivsten war und nach dem Lendentheil zu abnahm. Pons, Medulla oblongata und Gehirn liessen keine Anomalien auffinden. „Der Befund ist daher im Vergleich zu den intensiven Sprach-, Schling- und psychischen Störungen nicht befriedigend.“

Diese vier letzteren Fälle charakterisiren sich dadurch, dass sie als Begleitsymptome einzelne zeigen, die auf spinale Processe zurückgeführt werden müssen. In dem Ebstein'schen und Leyden'schen Fall wird diese Annahme durch die Autopsie in zweifelloser Weise bestätigt. Wir haben klinisch neben der Ataxie, den psychischen Störungen u. anderen cerebral zu erklärenden Symptomen Sphincterenlähmung, Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Patellarreflexe (auch in dem Leyden'schen Fall?).

Wenn ich absehe von den Fällen acuter Ataxie, die als durch periphere Neuritiden bedingt angesehen werden müssen, so ist die

Casuistik der acuten Ataxie, soweit ich sehe, mit den oben verzeichneten Fällen erschöpft. Da die anatomischen Vorgänge noch ziemlich im Dunkeln liegen*), erscheint es mir nicht zweckmässig diese Krankheitsfälle einreihen zu wollen in das Gebiet der Encephalitiden oder der Myelitiden, um so weniger, als der pathologisch-anatomische Begriff namentlich der Encephalitis noch ein so ausserordentlich wenig scharf umschriebener ist.¹⁹⁾ Im Interesse einer grösseren Klarheit scheint vielmehr ihre Abgrenzung nach symptomatologischen Gesichtspunkten sehr erwünscht. Und da dürfte sich die wohl zuerst von Leyden gebrauchte Bezeichnung „acute Ataxie“ als die passendste empfehlen. Mit Berücksichtigung der Natur der übrigen klinischen Begleitsymptome würde entsprechend den beiden oben skizzirten Gruppen für Fälle der ersten Gruppe die Bezeichnung „acute cerebrale Ataxie“, für Fälle der zweiten Gruppe die Bezeichnung „acute cerebro-spinale Ataxie“ vielleicht als passend erscheinen dürfen.

Hingewiesen sei schliesslich noch auf die zum Theil andere Aetilogie der letzten Fälle: hier standen Dysenterie, Malaria und Puerperium in zweifellosem Zusammenhang mit der acuten Ataxie.

Anhang.

Die Kinder W., deren Krankheitsverlauf bis zum December 1901 ich oben mitgetheilt habe, haben sich mir etwa 4 Monate später, am 13. IV. 02 wieder vorgestellt.

Bei den beiden am leichtesten erkrankten Kindern, dem Mädchen und dem jüngeren Knaben (Fall II und III), waren objectiv krankhafte Erscheinungen nicht mehr nachweisbar; nur die Patellarreflexe waren immer noch sehr lebhaft. Der Vater giebt allerdings an, dass die Sprache im Vergleich zu früher noch immer etwas langsam sei. Intelligenz- und sonstige psychische Störungen sind nicht vorhanden.

Der Gang des älteren Knaben (Fall I) ist noch immer etwas unsicher; er nimmt beim Gehen sehr kleine Schritte, taumelt noch immer ein wenig und erzählt, dass er, wenn er mit anderen Jungen spiele, leicht hin falle. Auch in den oberen Extremitäten noch geringe Ataxie. Pat. kann wieder pfeifen. Die Reflexe noch etwas erhöht. Besondere Erregbarkeit der Vasomotoren ist nicht mehr wahrnehmbar.

*) Trotzdem in dem Ebstein'schen Fall wenigstens zu Beginn zweifellos cerebrale Symptome vorhanden waren, fanden sich anatomisch keine cerebralen Veränderungen. Man ist hier zur Annahme gezwungen, dass ein Theil der anfänglichen histologischen Veränderungen zur völligen Heilung gekommen ist.

Die Sprache ist noch immer etwas scandirend und etwas monoton; der Vater giebt an, dass Intellectstörungen oder gemüthliche Alterationen fehlen. Im Grossen und Ganzen sei eine stetige, wenn auch sehr langsame Besserung zu verzeichnen.

Während wir bei den beiden ersten Kranken also von einer fast völligen Heilung sprechen können, sind bei dem älteren Knaben noch immer krankhafte Residuen vorhanden. Es besteht jedoch die Tendenz fortwährender Besserung.

Dieser relativ günstige Verlauf stimmt in dieser Beziehung mit den meisten der in der Literatur mitgetheilten Fälle überein.

Literatur.

- 1) M. Dinkler, „Ueber acute cerebrale Ataxie“. Neurolog. Centralblatt. Bd. XVIII. 1899. S. 530.
- 2) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. N. F. Bd. I. S. 50.
- 3) Dieselben, loc. cit. S. 55. Hier auch die experimentell-physiol. Arbeiten verzeichnet.
- 4) Pick, Eulenburg's Realencyclopädie. Bd. II. S. 122. Artikel „Ataxie“.
- 5) C. v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Handbuch. IX, 1. S. 358.
- 6) Derselbe, loc. cit. S. 360.
- 7) Derselbe, loc. cit. S. 371.
- 8) Nothnagel, Betheiligung des Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie. Virchow's Arch. Bd. 68. S. 31.
- 9) Leyden, Verlangsamte motorische Leitung, Virchow's Arch. Bd. 46. 1869. S. 476.
- v. Wittich, ebenda S. 483.
- 10) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psychiatrie. Bd. III. S. 376.
- 11) Pollard, Locomotor ataxy, commencing suddicaly and disappearing under treatment. Lancet 1872.
- 12) Schepers, Ein Fall von Nervenaffectionen bei Masern. Berl. klin. Woch. 1872. S. 517.
- 13) Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virch. Arch. Bd. 68. S. 230.
- 14) Feith, Acute Ataxie nach Typhus. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 30. S. 236; cit. nach Kahler und Pick.
- 15) Leyden-Renvers, Charité-Annalen 1890 und Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVIII.

16) Siehe die Referate von Redlich und von Strümpell über die acute Myelitis in den Verhandlgn. des Congr. f. inn. Medicin. 1901.

17) Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. IX (klinischer) und Bd. X autoptischer Befund.

18) Lenhartz, Beitrag zur Kenntniss der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen. Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 21 u. 22.

19) Oppenheim, Die Encephalitis in Nothnagel's Handbuch Bd. IX, 2.

XVI.

Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns.

Von

Dr. Siegmund Auerbach in Frankfurt-Main.

(Mit 2 Abbildungen.)

Den folgenden Fall von Hirntumor glaube ich veröffentlichen zu sollen, da er in mancher Beziehung diagnostisches und symptomatologisches Interesse darbietet.

Das 48jährige Fräulein soll seit seiner Jugend viel an Migräne gelitten haben; die Anfälle seien in 2—3wöchentlichen Zwischenräumen aufgetreten. Vor 3 Jahren soll bei der Patientin eine acute Darmaffection bestanden haben, bei welcher ein operativer Eingriff erwogen, aber wieder fallen gelassen wurde (Ileus?); nach einigen Tagen war die Kranke wieder hergestellt. Sonst soll sie bis zu ihrer jetzigen Krankheit stets gesund und kräftig gewesen sein. Für Lues und Potus sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Ein Onkel ist seit Jahren geisteskrank; im Uebrigen sind in der Familie Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen.

Die Pat. wird als sehr fleissig, gewissenhaft und selbständig geschildert. Seit Juli 1900 sei (nach Aussage der Verwandten) eine auffallende Veränderung bei ihr eingetreten, insofern sie, die immer für besonders verträglich und zugänglich gegolten hatte, reizbar wurde, ohne dass eine äussere Veranlassung hierzu vorlag. Gleichzeitig liess sie im Fleiss bei der ihr obliegenden Arbeit (umfangreiche häusliche Verrichtungen) nach. Als Entschuldigung habe sie leichte Ermüdbarkeit angegeben. Im August 1900 wurde die Pat. von einer Schwägerin zur Kur nach Schlangenbad mitgenommen. Dieser Badeaufenthalt soll insofern gut gewirkt haben, als die Pat. im darauffolgenden Herbst und Winter wieder leistungsfähiger gewesen sei. Die Charakterveränderung sei aber bestehen geblieben. Anfang Februar 1901 liess sie in ihrer Thätigkeit wieder nach. Die Lässigkeit nahm in den nächsten Wochen sehr zu, so dass sie Morgens gar nicht mehr aus dem Bett zu bringen war. Die Verwandten, bei welchen sie wohnte, hielten sie für faul. Der behandelnde Arzt gab seine Meinung dahin ab, sie sei gar nicht krank. Von März 1901 ab klagte sie häufiger und anhaltender über Kopfschmerz, als man früher an ihr gewöhnt war; derselbe soll aber in seiner Stärke sehr gewechselt haben. Erbrechen sei Pflingsten zum ersten Mal aufgetreten, dann lange Zeit nicht wiedergekehrt. Uebrigens soll sie früher bei ihren Migräneanfällen auch manchmal erbrochen haben. Im Juli machte sie eine Kur in Nassau durch; auch dort soll es oft nicht möglich gewesen sein, sie aus dem Bett zu bringen. Der

Arzt habe Willensschwäche angenommen. Die Kur habe gar keinen Nutzen gebracht. — In den letzten Wochen sei es nicht mehr möglich gewesen, sie zu Hause zu behalten, da sie gar nicht mehr aufstehen wollte, und es deshalb zu fortwährenden Reibereien mit den Verwandten kam, welche nicht glauben wollten, dass sie krank sei. Durch Vermittlung der oben erwähnten Schwägerin wurde sie in Privatpflege gegeben (September 1901).

Hier sah ich die Pat. in Vertretung von Prof. Edinger, der sie kurz zuvor in seiner Sprechstunde untersucht hatte, zum ersten Mal am 26. September 1901. Die Pflegerin berichtete Folgendes: Die Kranke sei im Ganzen theilnahmlos, esse oft nicht von selbst und klage häufig über starke Kopfschmerzen. In den letzten Wochen sei während der Kopfschmerzen Erbrechen, aber höchstens einmal täglich, aufgetreten. Seit einigen Tagen lasse sie zuweilen Stuhl und Urin unter sich gehen. Die Theilnahmlosigkeit sei aber keineswegs anhaltend vorhanden, die Patientin habe Stunden und Tage, an welchen sie sich an der Unterhaltung bei Tische theilnehme, Vergnügen am Essen finde und die Zeitung lese. Dann ver falle sie wieder in völlige Apathie, liege Stunden lang im Halbschlaf auf dem Sopha und jammere über den Kopf. Bis jetzt sei es möglich gewesen, sie täglich in den Garten oder auch auf die Strasse zu führen; öfters müsse man ihr aber eindringlich zureden, um sie dazu zu bewegen, sich ankleiden zu lassen. Der Schlaf sei im Ganzen gut, auch der Appetit. Stuhlgang könne öfters nur durch Einlauf erzielt werden. Auf Befragen erklärt die Pflegerin, dass sie niemals Krämpfe oder Zuckungen an den Extremitäten, auch nicht an den Fingern, beobachtet habe. Ich will hier gleich vornweg nehmen, dass auch im weiteren Verlauf der Beobachtung sich nichts Derartiges gezeigt hat.

Die Untersuchung am 26. September und an den nächsten Tagen ergab Folgendes:

Das mir zunächst Auffallende war eine unwillkürlich an Myxödem erinnernde pralle Schwellung des Gesichts, des Halses, Nackens, der oberen Partien der Oberarme, sowie der beiden Hand- und Fussrücken. Die Gesichtsfarbe hatte einen Stich ins Gelbliche. Die Schilddrüse konnte ich nicht deutlich durchfühlen. Auf Befragen gab die Pat. an (die Pflegerin bestätigte es), dass sie sehr oft friere und sich gar nicht recht erwärmen könne. Ausfall der Haare oder Nägel bestand nicht. Die Haut fühlt sich trocken an; die Pat. soll nach Aussage der Pflegerin nie schwitzen. Die Menses sollen seit $\frac{1}{2}$ Jahr sistirt haben.

Die Pulsfrequenz schwankt an den verschiedenen Tagen zwischen 75 und 84. Die Radialarterie fühlt sich nicht hart an; der Puls ist regelmässig; die Athmung normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle scheinen gesund zu sein.

Der Gang ist etwas langsam, lässt aber sonst keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Weder im Gesicht noch an den Extremitäten sind Lähmungsercheinungen nachzuweisen.

Bei Augenschluss tritt kein Schwanken ein.

Die Pupillen sind mittelweit und reagiren gut auf Licht und Convergenz. Augenhintergrund normal, ebenso Augenmuskeln und Sehvermögen. Kein Nystagmus.

Die Zunge zittert etwas beim Herausstrecken.

Die Patellar-Reflexe sind beiderseits lebhaft. Fussclonus ist ebenso wenig nachzuweisen, wie das Babinski'sche Phänomen.

Die Sensibilität ist allenthalben intact. Während der Prüfung derselben tritt ziemlich schnell Ermüdung ein.

Bei Bewegungen der Hände beobachtet man einen deutlichen Tremor, welcher in der Ruhe nicht vorhanden ist.

Das psychische Verhalten wechselte in den folgenden Tagen sehr: Oefters traf ich die Kranke auf dem Sopha schlafend; sie war dann nur mit einiger Mühe zu erwecken. Auf die Frage, warum sie am Tage schlafe, erwidert sie, sie habe Kopfweg, sie habe auch nichts Besseres zu thun. Sie versteht alle Fragen sehr gut, nur beantwortet sie dieselben langsam und zögernd. Dringt man aber etwas energischer in sie (z. B. durch Klopfen auf die Schulter), so reagirt sie prompter. Hierbei ist leicht festzustellen, dass Wortverständniss und die Sprache selbst ganz normal sind, dass die Pat. über Ort, Zeit und Namen orientirt ist. Leichtere Rechenaufgaben vermag sie schnell zu lösen, auf schwierigere folgt keine Antwort. Lesen geht langsam, aber fehlerlos von Statten. Zum Schreiben ist sie nicht zu bewegen. Das Gedächtniss bietet für die jüngst vergangenen Ereignisse erhebliche Lücken; für frühere Ereignisse scheint es gleichfalls, aber etwas weniger, gestört. Die Merkfähigkeit erscheint sehr vermindert; so konnte sie meinen Namen meistens keine 5 Minuten behalten, wusste auch nicht, ob und was sie gegessen hatte. Gegenstände, die man ihr wenige Minuten zuvor vorgelegt hatte und welche sie ganz gut erkannt hatte, konnte sie nicht mehr benennen. Man findet keine Anhaltspunkte dafür, dass Sinnestäuschungen oder Wahnideen bestehen. — Was die Gemüthsstimmung anbelangt, so ist in den schmerzfreien Zeiten öfter eine demente Euphorie zu constatiren. Die Pat. ist, soweit ihre Benommenheit nicht störend wirkt, ganz folgsam. — Von Witzelsucht ist bei der Pat. nichts zu bemerken. Ueber ihren Zustand ist sie ganz unklar; sie zeigt gar kein Interesse für denselben. Fragen, welche denselben betreffen, beantwortet sie bald mit läppischem Lachen, bald reagirt sie gar nicht auf dieselben. Zuweilen redet sie Verwandte, die zu ihrem Besuch kommen, aus freien Stücken freundlich mit Namen an; sie stellt aber weder an diese, noch an die Pflegerin, noch an die Aerzte von selbst Fragen irgend welcher Art. Ueberhaupt werden irgend welche Willensimpulse bei der Pat. völlig vermisst, auch dann, wenn sie im Ganzen munter erscheint und Aufforderungen schneller nachkommt. Wenn sie nicht schläft und allein gelassen wird, sitzt sie meistens still mit stumpfem Gesichtsausdrucke und unbeweglich da. Ebenso wenig leistet sie den geringsten Widerstand gegen die Verordnungen. Den Gruss des Arztes beantwortet sie stets.

Die Verordnung bestand in der Anwendung des Leiter'schen Kühlapparates auf den Kopf. Derselbe linderte die Kopfschmerzen sehr deutlich. Ausserdem wurden Thyreoidin-Tabletten (Burroughs W. & Co.) täglich 0,1 dreimal verabreicht und mit dieser Medication allmählich gestiegen bis zweimal 0,3. Im Ganzen erhielt die Pat. 3 Wochen hindurch die Schilddrüsensubstanz. Schon nach der ersten Woche nahm die geschilderte Hautschwellung sichtlich ab; auch wurde das Gesichtscolorit frischer. Ferner war nicht zu verkennen, dass die Pat. regeren und regelmässigeren Antheil an den Vorgängen ihrer Umgebung nahm. Da jedoch am Ende der dritten Woche der Puls sehr beschleunigt wurde und ein starker Tremor, auch

des Fusses, auch in der Ruhe bemerkbar wurde, da ferner die psychische Besserung keine weiteren Fortschritte machte und die Unreinlichkeit zunahm, so wurde das Thyreoidin ausgesetzt. — Nach einigen Tagen bekam sie gegen ihre Kopfschmerzen 2- bis 3 mal täglich 1 Esslöffel einer Mixtur von Natr. bromat., Codein phosphor. und Antipyrin.

Von Ende October ab war sie nicht mehr zum Ausgehen zu bewegen. Ihr Zustand veränderte sich im Uebrigen in keiner wesentlichen Beziehung, auch steigerte die Benommenheit sich nicht in merklicher Weise. Die mehrfach wiederholte Untersuchung des Augenhintergrundes hatte stets ein negatives Ergebniss. Auch trat Erbrechen nicht häufiger ein, als es in den letzten Wochen der Fall gewesen war. Der Puls war nie verlangsamt. Eine percutorische Empfindlichkeit des Schädels war nirgends, auch nicht über der Stirn, zu constatiren. Die Kopfschmerzen waren in der ersten Hälfte des November etwas geringer. Die myxödemartige Schwellung hatte seit dem Aussetzen der Schilddrüsensubstanz im Gesicht und am Halse wieder erheblich zugenommen, nicht aber an den Händen und Füssen.

Da trat plötzlich am Nachmittag des 14. XI. apoplectiform Erbleichen und $\frac{1}{2}$ stündige Bewusstlosigkeit auf, während welcher Röcheln, kalter Schweiss und ein sehr schwacher Puls nach Aussage der Pflegerin bestanden haben soll. Ungefähr 2 Stunden danach sah ich die Kranke. Sie war wieder bei Bewusstsein und erkannte mich an der Sprache; sie äusserte einmal, alles um sie herum sei so dunkel. Sie fixirt unsicher und kann Finger nur in der Entfernung von ca. 1 Meter zählen. Die Augenmuskeln functioniren gut. Die Pupillen sind erweitert, die linke mehr als die rechte und reagiren sowohl auf Lichteinfall als auf Convergenz sehr träge. — Das Schlucken ist erschwert. Auffallend ist die stark nach vorn gebeugte Haltung, welche nur unter Schmerzen in die aufrechte überführt werden kann und dann sofort wieder eingenommen wird. Auch klagt sie über spontane Schmerzen im Verlauf der ganzen Wirbelsäule. Auch beim Gehen wird der Rumpf stark gebückt gehalten. Ataxie besteht nicht, ebensowenig Lähmungserscheinungen im Gesicht oder an den Extremitäten. Keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Als ich am folgenden Tage den Augenhintergrund untersuchte, präsentierte sich mir beiderseits das typische Bild der Stauungspapille. Links erschien die Papilla nerv. opt. prominenter als rechts. Beiderseits war letztere von mehreren stechnadelkopf- bis linsengrossen Blutungen umgeben. Der linke Bulbus war deutlich protrudirt. Es bestand starker Intentions-Tremor der Hände und der Zunge. Keine Ataxie. Im Uebrigen keine Veränderung gegenüber dem vorhergehenden Tage. Ordination: Jodkali, pro die 2—3 g.

17. XI. Gang wieder besser; nur der Kopf ist noch etwas vorgeneigt. Sehvermögen schlechter. Die Papilla nerv. opt. ist beiderseits schon etwas weisser, die Blutungen sind zahlreicher geworden. Schlucken wieder gut. Die Prüfung des stereognostischen Sinnes in den Händen ergibt normale Verhältnisse.

21. XI. Abends wieder Collaps wie am 14. XI. Wenige Stunden vorher soll sie über Schmerzen im Nacken geklagt haben. Nach $\frac{3}{4}$ Stunde wieder bei Bewusstsein, noch sehr blass. Kann sich nicht aufrecht halten und muss zu Bette gebracht werden. Kopf activ und passiv beweglich. Temperatur normal; P. 92, regelmässig. Keine Lähmungserscheinungen an

den Extremitäten. Schlucken unmöglich. Klagt über stärkere Kopfschmerzen. Pat. kann auf die Nasenspitze des Arztes deuten. Augenmuskeln normal. Pupillen direct und consensuell völlig starr bei Lichteinfall und Convergenz.

Ordination: Eisblase, Clysmä.

22. XI. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Die geringsten Bewegungen des Kopfes rufen heftige Schmerzäusserungen hervor. Leichte Protrusio bulbi dextri; ganz minimale Zuckungen im rechten oberen Augenlid. Letzteres kann fester geschlossen werden als das linke. Pap. n. opt. noch weisser geworden. — Keine Hyperästhesie der Körperhaut. Kein Fieber. P. 84. — Patellar-Reflexe links deutlich lebhafter als rechts; kein Fussclonus. Beim Bestreichen der Fusssohle erfolgt Dorsalflexion des ganzen Fusses. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. — Sensorium stärker benommen. Heftigster Stirnkopfschmerz.

23. XI. Nackensteifigkeit geringer; kann den Kopf nach vorn und hinten etwas bewegen, nach den Seiten sind die Bewegungen noch sehr schmerzhaft. Kann nur von zwei Personen gestützt stehen und einige Schritte machen; sie klagt dabei über heftige Schmerzen im Nacken. Links ist eine leichte, aber deutliche Facialisschwäche zu constatiren. Das linke obere Augenlid wird nicht ganz geschlossen; man fühlt beim Aufheben desselben gar keinen Widerstand, während dieser rechts beträchtlich ist; auch erscheint heute die linke Nasolabialfalte etwas flacher als die rechte. Stirnrunzeln ist beiderseits gleich gut ausführbar. Die linke Pupille, welche jetzt weiter ist als die rechte, reagirt heute auf Lichteinfall deutlich, die rechte nicht. Schlucken etwas besser. Händedruck beiderseits gleich kräftig.

24. XI. Heute wieder mehr Schmerzen bei passiven Bewegungen des Kopfes, namentlich nach der Seite; activ wird er überhaupt nicht bewegt; er wird heute, nach rechts gewendet, fixirt gehalten. Der Widerstand auch des rechten oberen Augenlids ist geringer. Die rechte Pupille reagirt auf directen Lichteinfall heute eine Spur, etwas mehr consensuell, aber deutlich geringer als links, wo jedoch die Reaction auch träge ist. Schläft viel und ist nur schwer zu erwecken. Sie ist aber orientirt. Auch die Sprache ist normal, ebenso wie das Gehör. Es besteht keine Geruchs- und keine Geschmacksstörung. Schlucken wieder schlechter. Hat die Nacht viel gehustet. Exophthalmus links heute sehr stark. Uvula steht etwas nach rechts; das Velum wird bei der Phonation gut gehoben. Keine Paresen an den Extremitäten. — Ob Schwäche des M. rectus ext. oculi sinistri?

26. XI. Die von dem Augenarzt Dr. Sachs freundlichst vorgenommene Augenuntersuchung ergiebt Folgendes:

R. Auge geschlossen. Dem Versuche, dasselbe vorsichtig zu öffnen, wird ziemlicher Widerstand entgegengesetzt. L. leichter Lagophthalmus. Lider, Bindehaut, Cornea und Iris beiderseits normal. Das linke Auge zeigt Exophthalmus geringen Grades. Pat. hält Kopf und Bulbi leicht nach rechts gewendet. Eine Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, sowie der Motilität der Augen ist bei dem soporösen Zustand der Pat. nicht möglich. Auf energisches Auffordern geht bei Blickwendung nach links der rechte Hornhautrand langsam bis zur rechten Thränenpunktlinie; der linke Bulbus bleibt anfangs gerade in der Mitte stehen, bis wohin er langsam geführt ist, um dann die Mittellinie um etwa $1\frac{1}{2}$ mm zu überschreiten. Die Palpation ergiebt hinter dem linken Bulbus und um den-

selben nichts Abnormes. — R. Pupille rund, mittelweit; Lichtreaction fast gleich Null. L. Pupille rund, übermittelweit; Lichtreaction fast gleich Null. Linse und Glaskörper beiderseits normal.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Die rechte Papilla n. opt. hat ganz verwaschene Grenzen, ist stark ödematös und grauweisslich verfärbt. Arterien ohne Besonderheiten. Venen mässig gestaut, ohne auffallende Schlängelung. Oben und unten an den Venen, dicht am Papillarrand, radiär gestellte, längliche Blutergüsse geringen Umfangs. Temporal und nasal dicht an der Papille je eine mehr flächenhafte Blutung von etwa $\frac{1}{8}$ Papillendurchmesser. Peripherie normal. Die linke Papille ist nur am Zusammenfluss der Gefässe als solche zu erkennen und zeigt hochgradig ödematöses, aufgelockertes, streifiges, weisslich-graues und leicht glänzendes Gewebe, welches ohne scharfe Grenze in die ebenfalls ödematöse circum-papilläre Netzhaut übergeht. Arterien und Venen wie rechts. Spärliche längliche, dunkel gefärbte Blutungen an den Venen in der Nähe der Papille. Peripherie frei. Refraction: Papillenmitte | Papillenrand.

R.	+ 3 Dioptr.	0 Dioptr.
L.	+ 7 „	+ 3 „

28. XI. Sensibilität der Conjunctiva und Cornea erhalten. Die Nacken-muskeln beiderseits sind bretthart contracturirt und druckempfindlich. Die Proc. spinosi sind bis zur Mitte der Rückenwirbelsäule ebenfalls bei Druck schmerzhaft. Der Kopf wird beständig nach rechts gehalten. Intentions-Tremor in beiden Händen sehr stark. Lichtschein auf beiden Seiten vorhanden, Fingerzählen in nächster Nähe unmöglich. Patellar-Reflex links in normaler Stärke auszulösen, rechts nur sehr schwach. — Hat die ganze Nacht in Folge Verschluckens gehustet. P. 96, klein. Facialis-Parese l. jetzt auch beim Sprechen sehr ausgeprägt. Die Zunge kommt gerade heraus.

6. XII. Bis gestern Abend keine besondere Veränderung. Am Abend des 5. XII. 6 Uhr 37,6, heute früh 39,5. Dämpfung über dem Unterlappen der rechten Lunge. Beginnendes Lungenödem. Coma. Bei Drehung des Kopfes stöhnt die Pat. Abends 7 Uhr: Starkes Röcheln. Beide Augen weit geöffnet; die Pupillen sind erheblich enger als in den letzten Wochen; die Bulbi zeigen leichte nystagmusartige Zuckungen. Der Kopf ist andauernd nach rechts gedreht. 9 $\frac{3}{4}$ Uhr Exitus.

Von den Angehörigen wird nur die Herausnahme des Gehirns und der Schilddrüse gestattet.

Nach der Entfernung des Schädeldaches sieht man die Venen der Dura über dem Vorderhirn erheblich stärker gefüllt als hinten. Sinus longitudinalis leer. Die Pia erscheint über der ganzen Convexität glatt, zart und durchsichtig; auch ihre Venen sind über den vorderen Hirnpartien, namentlich über dem linken Stirnhirn stärker gefüllt als über den hinteren. Starke Pacchioni'sche Granulationen. Die Gyri sind über dem Stirnhirn stark abgeplattet, die Sulci fast verstrichen. Bei dem Versuch, das Gehirn herauszunehmen, erweist sich die Dura sowohl mit dem basalen Theil der Frontallappen, als auch mit den Knochen der vorderen Schädelgrube stark verwachsen. Jedoch gelingt es, das Gehirn ohne Substanzverlust herauszuheben. Man sieht, wie die Dura neben der Crista Galli beiderseits, links aber mehr als rechts, in den Knochen hineingewachsen ist, welchen sie links in Fingerkuppentiefe usurirt hat. Derselbe fühlt sich rau an. An

der übrigen Schädelbasis ist die Dura normal. — Die Fissura orbitalis ist frei. Die Gefässe an der Basis cerebri durchweg zartwandig. Auch die Hirnnerven bieten nichts Besonderes, nur sind die Nn. olfactorii nicht aufzufinden. Die Pia ist auch an der Basis des Gehirns überall zart. Die Basis beider Stirnlappen ist von einer Geschwulstmasse eingenommen, welche hier stellenweise von einer hellglänzenden, sehnigen Haut überzogen ist. Die ganze Gegend vor dem Balken ist durch diese Geschwulst verklebt, welche viel härter ist als das Gehirn, den vorderen Balkenrand freilässt und an der Basis vor dem Chiasma endigt.

Auf Frontalschnitten des in Formol gehärteten Gehirns ergibt sich, dass der Tumor die Grösse eines starken Apfels besitzt. Rechts und links grenzt derselbe an die Substant. perforat. ant.; in dieser sind keine Riechstreifen zu sehen. Von ihr aus zieht jedoch jederseits ein dünnes Band über den Tumor, welches etwa 2 cm von der Insertion im Gehirn sich abplattet und verschwindet. Dieses Band scheinen die atrophischen Riechnerven zu sein. Der Tumor lässt sich leicht aus dem Gewebe der beiden Stirnlappen herausschälen, in welche er sich tief eingegraben hat. Beide Schläfenlappen liegen ganz ausserhalb des Bereichs desselben. Er ist von der Mittellinie aus ziemlich gleichmässig nach beiden Seiten gewachsen und hat die Rinde da, wo sie ihre grösste Ausdehnung hat, zur Atrophie gebracht. Man erkennt sowohl dorsal als auch ventral vom Tumor, dass sich die Hemisphärenrinde um ihn herumschlägt; dieselbe ist an einzelnen Stellen auf weniger als 1 mm verdünnt. Die Oberfläche der Geschwulst ist höckerig; ihr Gewebe fühlt sich wie Lebergewebe an. Die Farbe auf der Schnittfläche wechselt von rosa bis dunkelroth, dazwischen sieht man graugelbliche Stellen. An der Stelle ihrer grössten Ausdehnung hat die Geschwulst eine dorso-ventrale Länge von 6 cm, im ventralen Drittel eine Breite von 6 cm, im dorsalen eine solche von 5 cm. Sie besteht, wie sich bei der Herausnahme zeigt, aus zwei übereinander liegenden Halbkugeln, welche durch einen seichten Spalt getrennt sind. Die linke Hälfte ragt weiter nach unten und vorn als die rechte. Der Tumor hat von vorn unten und von der Mittellinie her ausschliesslich auf die Stirnlappen einen Druck ausgeübt; seine hintere Grenze liegt noch ca. $\frac{1}{2}$ cm vor dem Balkenrostrum. — Eine Erweiterung der Ventrikel ist nicht zu constatiren, ebensowenig im Innern des Gehirns Erweichungen. Auch sind makroskopisch keinerlei Differenzen auf beiden Seiten, weder im Stabkranz des Facialisgebietes noch in der inneren Kapsel oder in der Brücke nachzuweisen. Nur das rechte Hinterhorn ist in seiner ganzen Länge um mehr als die Hälfte so breit wie das linke (ob Entwicklungsanomalie?).

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt, dass er theils aus fibrösem Bindegewebe besteht, theils die Structur eines Rundzellensarkoms besitzt. Die sarkomatösen Stellen sind zum grössten Theil alveolär angeordnet. Ausserdem sieht man viele, zum Theil sehr erweiterte und mit Blutkörperchen angefüllte Gefässe. Die letzteren sind an bestimmten Stellen — diese entsprechen den makroskopisch gelben Partien — besonders zahlreich. Nur an einzelnen Punkten ist das Blut in das Tumorgewebe ausgetreten. Erweichungen, Verkäsungen oder Verfettungen sind nicht wahrzunehmen. Die Geschwulst ist demnach als ein Fibrosarkom oder Angiofibrosarkom anzusehen, welches mit grösster Wahrscheinlichkeit von der die vordere Schädelgrube auskleidenden Dura ausgegangen ist.

Die Schilddrüse lag an der gewöhnlichen Stelle und erwies sich sowohl makro- als auch mikroskopisch als normal.

Nach der obigen Schilderung des Krankheitsverlaufes wird man es begreiflich finden, dass die Diagnose lange Zeit erhebliche Schwierigkeiten machte. Ganz im Anfang hielt man das veränderte Verhalten der Kranken für bösen Willen, dann dachte man an allgemeine Nervenschwäche. Als ich die Pat. zuerst sah, dachte ich sofort an Myxödem. Diese Vermuthung stützte sich in erster Linie auf die eigenthümlichen Hautveränderungen und die ausgeprägte Verlangsamung aller psychischen Functionen, die allgemeine Apathie bei Abwesenheit jeglichen Herdsymptoms. Die heftigen, aber nicht andauernden Kopfschmerzen, das zeitweise, aber nicht gehäufte Erbrechen werden auch beim Myxödem gar nicht selten beobachtet und von den namhaftesten Autoren, so auch von Ewald¹⁾ erwähnt. Das ausgeprägte Kältegefühl, die Amenorrhoe sind sehr häufig bei dieser Krankheit. Von den übrigen Symptomen sprach keines direct gegen dieselbe. Dazu kam, dass man, offenbar wegen der prallen Schwellung der Haut des Halses, die Schilddrüse nicht deutlich palpiren konnte. Eine Zeit lang wurde man in dieser Diagnose bestärkt, da in Folge der Behandlung mit Schilddrüsensubstanz die Hautschwellung sichtlich abnahm und auch der psychische Habitus sich zu bessern schien. In der Literatur habe ich nur einen Fall von Hirntumor finden können, welcher längere Zeit ein Myxödem vortäuschte. Er stammt von Sommerville²⁾. Da sich in den ausgezeichneten Monographien von Oppenheim³⁾ u. ⁹⁾ und Bruns⁴⁾ u. ⁵⁾ nichts über die Differentialdiagnose zwischen Myxödem und Hirngeschwulst erwähnt findet, so sei dieser Fall hier kurz angeführt.

56jähriger Mann. Kopfschmerzen im Hinterhaupt, mehr rechts. Allgemeine Schwäche. Augenhintergrund normal, kein Erbrechen, etwas Pulsverlangsamung. Träge, langsame Auffassung. Haut wie bei Myxödem; Kältegefühl. Fiel öfters auf der Strasse hin. Nach sechswöchentlichem Gebrauch von Schilddrüsensubstanz erhebliche Besserung. Aber die allgemeine Schwäche blieb. Allmählich entwickelte sich Paraplegie und Incontinenz. Sechs Wochen nach Beendigung der Thyreoidea-Kur Exitus. Die Autopsie ergab ein oberflächlich im rechten Occipitallappen gelegenes Gliom, $3\frac{1}{2}$ Zoll lang, $2\frac{3}{4}$ Zoll breit.

Ob der Tumor in unserem Falle in irgend welchem Zusammenhange mit den myxödemartigen Erscheinungen gestanden oder ob nur ein zufälliges Nebeneinanderbestehen anzunehmen ist, muss dahingestellt bleiben.

Prof. Edinger dachte anfangs an eine sehr früh aufgetretene *Dementia senilis* oder an die arteriosklerotische Erkrankung der Gehirngefässe mit ihren Folgen. Gegen jene sprach einigermaßen das noch zu niedrige Alter der Kranken; ausserdem tritt die senile Demenz so früh fast nur bei stark abgearbeiteten und aufgebrauchten Männern, viel seltener bei Frauen ein. Ferner ist für dieses Leiden die bald sich einstellende Desorientirtheit der Kranken charakteristisch; dieselbe fehlte aber bei unserer Pat. Gegen die atheromatöse Gehirndegeneration sprach der Mangel der Verkalkung an den peripheren Arterien und den Herzgefässen, aber freilich keineswegs absolut, da das Atherom der Gehirngefässe auch isolirt vorkommen kann. Oppenheim sowohl wie Bruns erwähnen die diagnostischen Schwierigkeiten zwischen Hirntumor und diesen Affectionen, besonders der Arteriosclerosis cerebri. Eine gute Illustration zu der zuweilen schwierigen Unterscheidung der letzteren Affection von dem Hirntumor bietet der interessante Fall von Zacher⁷⁾, auf den wir aus anderen Gründen noch näher eingehen müssen. Ferner gehört hierher eine Beobachtung von Mingazzini⁸⁾, welcher Arteriosclerosis cerebri und Nierenschrumpfung diagnosticirt und die psychischen Störungen als alleinige Folge dieser Krankheiten angesehen hatte. Letztere waren wohl vorhanden, aber ausserdem deckte die Section ein Sarkom des medialen und vorderen Theils der präfrontalen Lappen auf.

Gleichzeitig erwogen wir auch die Möglichkeit eines Tumors, welcher bei dem Fehlen aller Herdsymptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Stirnhirn beschränkt sein musste. Der Mangel der Stauungspapille machte uns in dieser Vermuthung nicht irre; denn auf sie muss man gar nicht selten — wie auch unser Fall wieder gelehrt hat — recht lange warten, speciell bei Tumoren des Grosshirns und namentlich des Stirnhirns (Bruns). Es fehlte auch die percutorische Empfindlichkeit und Tympanie, welche besonders häufig bei Stirnhirntumoren erwähnt wird und öfters schon zur Localdiagnose beigetragen hat (Bruns⁶⁾). Unsere Bedenken, betreffend die Diagnose „Tumor des Stirnhirns“, wurden natürlich durch das Auftreten der Papillitis, des linksseitigen Exophthalmus und der ausgebildeten Rumpfschwäche völlig zerstreut.

Wenn wir uns nun überlegen, welche Umstände so lange Zeit eine absolut sichere Diagnose in diesem Falle verhinderten, so müssen wir sagen, dass in erster Linie die Abwesenheit von auch nur einigermaßen eindeutigen Localsymptomen hieran schuld war, und dass ferner die Allgemeinsymptome, wie der Kopfschmerz und das Erbrechen, durchaus nicht so ausgeprägt waren, wie bei der grossen Mehrzahl der Hirntumoren. In wirklich prägnanter Weise, und zwar von Beginn

der Krankheit an, waren nur die psychischen Störungen vorhanden. Sehr deutlich wird uns geschildert, wie die sonst friedfertige Kranke schon im Sommer 1900 ohne jede äussere Veranlassung reizbar und unverträglich wurde. Nach einer Luft- und Ruhetur in einem Badeort besserte sich dieser Zustand für fast $\frac{1}{2}$ Jahr. Dann aber setzten im Frühjahr 1901 Erscheinungen ein, welche von da ab progressiv zunahmen. Im Wesentlichen müssen wir sie nach den Angaben der intelligenten Schwägerin als eine sich allmählich steigende Willenslosigkeit charakterisieren, welche ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr andauerte, bis dieselbe zu Conflicten mit den Angehörigen führte und eine Entfernung aus der Häuslichkeit erforderte. Beim Eintritt in unsere Beobachtung bestand neben Benommenheit, welche aber mit häufigen freien Intervallen wechselte und in ihrer Intensität als eine keineswegs hochgradige bezeichnet werden kann, eine erhebliche Gedächtnisstörung und hochgradige Abulie. Ausserdem fiel eine völlige Gleichgültigkeit gegen ihre Krankheit auf. Auch als sie sich von ihrem ersten Collaps, welchem eine fast totale Erblindung folgte, wieder so weit erholt hatte, dass sie so wie früher auf Fragen Antwort geben konnte, sprach sie mit keiner Silbe von der ausserordentlichen Verschlechterung ihres Sehvermögens, gerade als ob sie dies gar nichts angehe.

Von grösstem Interesse für uns war die gerade zur Zeit dieser Beobachtung erschienene Publication von Zacher⁷⁾. Bei dem Pat. dieses Autors ergab die Autopsie einen doppelseitigen Erweichungsherd im Stirnhirn, „der in beiden Hemisphären genau auf die vordere Hälfte beschränkt war und der weniger die Rinde als die weisse Substanz innerhalb des Bereiches zerstört hatte“. „Da“ — ich lasse Zacher selbst reden — „das ganze übrige Gehirn mit Einschluss von Pons und Med. oblong. keinerlei gröbere Veränderungen zeigte, so stellt unser Fall gleichsam ein von der Natur angestelltes Experiment der Ausschaltung beider vorderen Stirnhirnhälften dar und erscheint somit sehr geeignet einen Beitrag zur Lösung der Frage nach der Functionsleistung des Stirnhirns zu liefern, um so mehr, als unser Pat. nach Auftreten des Schlaganfalles noch eine Reihe von Wochen am Leben blieb und somit alle durch den Anfall gesetzten Fern- und Nebenwirkungen in Wegfall kamen.“ Man sieht, wie hier das lädierte Gebiet dem in unserem Falle betroffenen entspricht; bei unserer Pat. war das Mark freilich nicht zerstört, aber die hochgradige Compression und Verdrängung des Gewebes ist dem wohl als gleichwerthig zu erachten. Unser Befund eignet sich vielleicht aus dem Grunde noch mehr — ich will einmal aus Vorsicht nicht, wie Zacher, sagen zur Lösung der Frage nach der Function des Stirnhirns — zur Förderung

dieser Frage, da auch keine Spur von Arteriosklerose der Gehirngefässe vorhanden war, welche bei Zacher's Krankem vorlag, und von welcher man immerhin voraussetzen muss, dass sie einigermassen geeignet ist, das Gesamtgehirn in seiner Ernährung zu beeinträchtigen.

Vergleichen wir nun die psychischen Störungen in Zacher's Fall mit den bei unserer Pat. geschilderten, so finden wir eine geradezu verblüffende Aehnlichkeit, abgesehen von dem natürlich schnelleren Verlauf des ganzen Processes bei jenem. Am markantesten war die Störung des Gedächtnisses — nur schien bei unserer Kranken die Erinnerung an manche früheren Erlebnisse auch etwas beeinträchtigt — und die erhebliche Verminderung der Merkfähigkeit.



Fig. 1.

Photographie eines Frontalschnittes durch das vordere Drittel der Geschwulst, mit dieser in situ. Von hinten gesehen.

In beiden Fällen lag neben grosser Ermüdbarkeit ein ausserordentlicher Mangel an Reactionsfähigkeit auf äussere Vorgänge sowie völliger Indifferentismus dem eigenen Zustand gegenüber vor. „Das ganze Verhalten des Kranken machte am ehesten den Eindruck, als ob ihm sein Leiden, sein trauriger Zustand gar nicht zum Bewusstsein käme“ (Zacher). Zacher erklärt diesen Mangel an Verständniss für das, was der Kranke empfand, in sehr plausibler Weise mit der Annahme einer schweren associativen Störung, welche eine Verknüpfung

der gewohnten Vorstellungen mit gewissen Empfindungen und Sinnes-
eindrücken nicht mehr, oder nur theilweise zu Stande kommen liess;
ebenso das Erloschensein jeglicher Initiative und jeglicher
eigenen Willensregung. Derselbe Autor betont mit Recht, dass
man hier nicht von Apathie, und ich möchte gleich hinzufügen, von
einfacher Benommenheit reden kann, da sein Pat. — ebenso wie
unsere Kranke — auf Fragen richtige Antworten gab, orientirt war
u. s. w. Die bei Z.'s Pat. constatirte Witzelsucht, die zuerst von
Jastrowitz und dann von Oppenheim bei Hirntumoren beschrieben
wurde, vermissten wir bei unserer Kranken. Bei letzterer liess sich

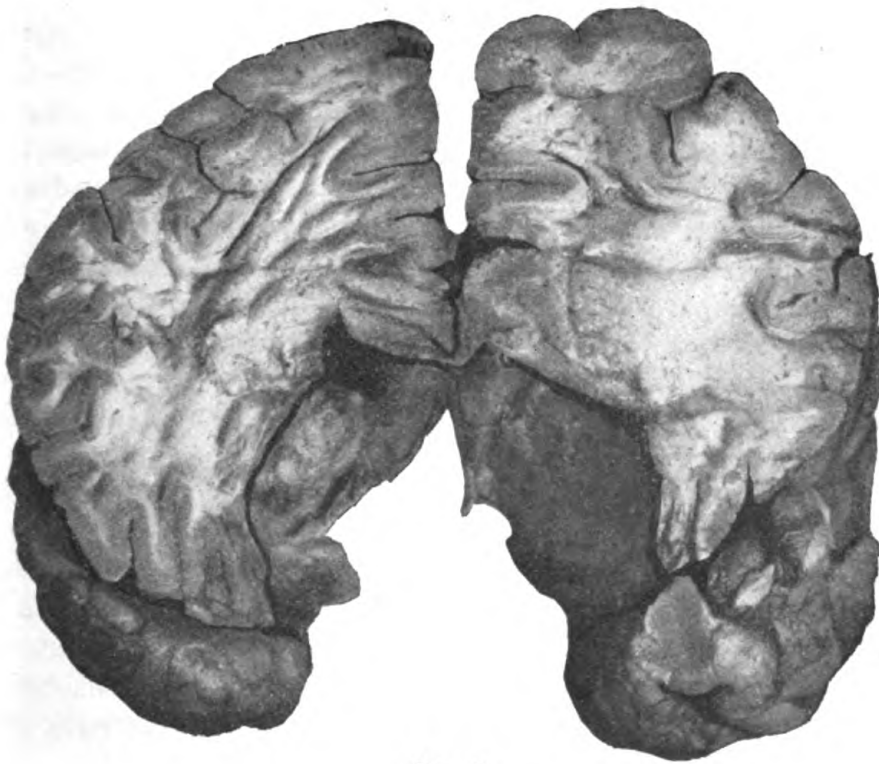


Fig. 2.

Photographie eines Frontalschnittes an der hinteren Grenze, nach Entfernung
des Tumors. Von hinten gesehen.

anamnestisch die anfängliche Charakterveränderung, die grössere Reiz-
barkeit und Unverträglichkeit besser nachweisen und verfolgen, als
bei Z.'s Krankem, da sich jenes Stadium, entsprechend dem Charakter
des zu Grunde liegenden Processes, über einen wesentlich längeren
Zeitraum erstreckt. Aber vorhanden war die Gereiztheit auch bei
jenem Kranken in der ersten Zeit. Später waren beide Pat. gutmüthig
und harmlos.

21 *

Die Frage, ob dem Stirnhirn besondere psychische Functionen zukommen, hat, abgesehen von dem hohen theoretischen Interesse, auch einen, wie die beschriebenen und noch andere Krankenbeobachtungen zeigen, nicht geringen praktisch-klinischen Werth. Man hat auf mehrfache Weise versucht, diese Frage der Lösung näher zu bringen. Schon ziemlich zahlreich sind die zu diesem Zwecke unternommenen Experimente an höherstehenden Thieren. Von meines Erachtens sehr grosser Bedeutung sind die vergleichend-anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen, und endlich verdienen die Ergebnisse der Klinik und der pathologischen Anatomie wohl eine grössere Beachtung in dieser Richtung, als ihnen bisher zu Theil geworden ist. Betrachten wir zunächst die letzteren.

Bruns⁴⁾ glaubt aus allgemeinen psychologischen Gründen nicht, „dass die Frontallappen eine ganz besondere Bedeutung für das psychische Geschehen haben.“ „Es geht dies zur Genüge auch daraus hervor, dass psychische Störungen, vor Allem auch scheinbare Demenz, auch bei Tumoren anderer Hirnprovinzen vorkommen, wenn sie nur gross genug sind; vielleicht erklärt sich ihre Häufigkeit bei Tumoren des Stirnhirns nur daraus, dass diese Geschwülste bei ihrer weiteren Entfernung von den lebenswichtigen Centren der Med. obl. eine ganz besonders grosse Ausdehnung erfahren können, ehe sie das Leben unmöglich machen.“ Aus diesem letzteren Grunde, sagt Bruns an einer anderen Stelle, sei die Benommenheit bei Stirnhirntumoren oft besonders stark, und dies scheine zu der falschen Annahme geführt zu haben, dass gerade bei diesen Geschwülsten Intelligenzstörungen häufiger seien. Wenn diese Argumentation richtig wäre, dann müsste aber die wichtigste Ursache der grösseren Benommenheit, die Steigerung des Hirndrucks, bei den das Frontalgebiet betreffenden Geschwülsten am meisten ausgeprägt sein. Dem ist nun aber keineswegs so. So bestand in unserem Falle gar keine Erweiterung der Ventrikel. Eine Abplattung der Hirnwindungen war nur über dem Vorderhirn zu constatiren. Auch die klinischen Erscheinungen des Hirndrucks, als welche besonders der Kopfschmerz und das Erbrechen angesehen werden, waren keineswegs in besonders starkem Maasse vorhanden. Pulsverlangsamung bestand gar nicht und Stauungspapille trat erst in den letzten Lebenswochen auf. Ganz und gar nicht kann aber die Benommenheit zur Erklärung der initialen Charakterveränderungen herangezogen werden. Gewiss war auch bei unserer Kranken der Tumor ziemlich gross; aber er hatte eben keine aussergewöhnlichen Druckercheinungen hervorgerufen. Auch Zacher's Fall spricht direct dagegen, dass letztere allein die Voraussetzung für einen höheren

Grad rein psychischer Ausfallserscheinungen sein müssen. Auch hier liess die Autopsie keine Erweiterung der Ventrikel constatiren. Die Grösse und die Lage des lädirten Gehirngewebes entsprach ungefähr den in unserem Falle gemachten Erhebungen.

Auch der zuerst angeführte Einwand von Bruns, psychische Störungen kämen auch bei Tumoren anderer Hirnprovinzen vor, wenn sie nur gross genug seien, erscheint mir nicht stichhaltig. Man muss hier die Frage präziser stellen. Man muss zu eruiren suchen, erstens ob bei den Tumoren anderer Hirngebiete — und hier muss man natürlich immer den Ursprungsort ins Auge fassen — auch schon frühzeitig geistige Störungen, Charakterveränderungen auftreten, und zweitens, ob bei den isolirten Affectionen des Stirnhirns dieselben erheblich häufiger zu constatiren sind, als bei denen der übrigen Theile des Gehirns. Zur Entscheidung dieser Fragen scheint mir von neueren Arbeiten insbesondere eine grössere von Byrom Bramwell¹⁰⁾ recht geeignet zu sein. B. fand in 7 von 11 Fällen, in welchen der Frontallappen an der Geschwulstwucherung betheiligt war, ausgeprägte geistige Störungen. Wenn man aber die 6 ersten von B. beschriebenen Beobachtungen, in welchen die Stirnlappen allein betheiligt waren, für sich nimmt, so sind 5 derselben durch frühzeitige psychische Störungen ausgezeichnet. Trotz der 4 negativen Fälle sagt B.: „Nevertheless I am strongly of opinion, that tumours localised in the frontal lobe are more apt to be attended with well marked mental symptoms (mental enfeeblement, loss of memory, loss of the power of attention, change in disposition, irritability, taciturnity, obstinacy, incoherence and rambling of speech, delusions of suspicion, etc.), than localised tumours in any other part of the cerebral hemispheres.“ Dabei sind die in diesen Fällen durch Abbildungen illustrirten Geschwülste durchaus nicht besonders gross. Bei den 18 übrigen, die verschiedensten Hirnprovinzen betreffenden Beobachtungen spielten die psychischen Schädigungen eine ganz unbedeutende Rolle; bei einigen ist ausdrücklich ihr völliges Fehlen hervorgehoben.

Es kann hier selbstverständlich nicht auf die gesammte ältere Casuistik, soweit sie diese Frage betrifft, eingegangen werden. Die Arbeit von Leonore Welt¹¹⁾ und die von ihr, wenn auch unter Reserve gezogenen Schlüsse, kann ich als beweiskräftig im positiven Sinne nicht anerkennen, da in fast sämtlichen der von ihr zusammengestellten Fälle epileptiforme Attacken bestanden. Dies ist wohl daraus zu erklären, dass stets die Rinde erheblich geschädigt war. Ihr erscheint die Rinde der 1. oder der der Medianlinie naheliegenden Windungen der orbitalen Fläche, eher des rechten als des linken Stirnlappens, als wahrscheinlicher Sitz der von ihr beschriebenen Charakter-

veränderungen (Reizbarkeit, Gewaltthätigkeit, Abschwächung der Intelligenz, Verminderung der Aufmerksamkeit etc.).

Bernhardt¹²⁾ kommt zu denselben Schlüssen wie Bruns. Oppenheim³⁾ erörtert die Frage, ob nach der Casuistik der Tumoren den Stirnlappen ein höherer Antheil an der Seelenthätigkeit zukomme, in eingehender Weise. Bei ihm findet man die Casuistik bis 1896 kurz skizzirt. Dieser Autor hebt mit Recht hervor, dass die Beurtheilung der Erscheinungen des Seelenlebens eine besondere Sachkenntniss und Aufmerksamkeit des Beobachters erfordere und dass den Störungen der Psyche im engeren Sinne häufig nicht die gebührende Beachtung geschenkt werde. O. citirt auch den Fall von Allen Starr und Mac Burney, bei welchem (zum ersten Male) auf Grund der psychischen Störung die Geschwulst in den Stirnlappen localisirt und bei der Operation hier auch gefunden wurde. O. meint aber trotzdem, dass „die psychische Alteration jedenfalls nur mit grösster Zurückhaltung zu localisatorischen Schlüssen verwerthet werden soll“, und kommt resumirend zu folgendem Ergebniss: „In den Fällen von Hirngeschwulst, in denen Geistesschwäche, Apathie, Benommenheit oder auch bestimmt charakterisirte Psychosen frühzeitig auftreten und ein besonderes hervorstechendes Krankheitssymptom bilden, darf die Vermuthung, dass eine Stirnlappengeschwulst vorliegt, ausgesprochen werden. Wir sind jedoch noch keineswegs berechtigt, in diesen Erscheinungen ein sicheres Kriterium für die Localdiagnose zu erblicken. Noch weit weniger sind wir im Stande, einzig und allein auf Grund derselben zu bestimmen, ob der rechte oder der linke Stirnlappen, ob die Convexität oder die medialen und basalen Rindenabschnitte betroffen sind.“ —

Psychische Störungen, wie wir sie bei unserer Kranken und Zacher bei seinem Pat. constatirt haben, treffen wir am häufigsten bei der vorgeschrittenen Paralyse, besonders die hochgradige Vergesslichkeit, die Reactionsunfähigkeit und den Indifferentismus dem eigenen Leiden gegenüber, nicht zu vergessen die bei diesem Leiden häufige initiale Reizbarkeit und die sonstigen bekannten Charakterveränderungen. Und gerade bei der Paralyse wird fast übereinstimmend von allen maassgebenden Autoren als einer der constantesten und markantesten Befunde die Atrophie des Stirnhirns angegeben. Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung ein jüngst erschienener Aufsatz von Schaffer¹³⁾. Sch. weist hier an 3 Fällen nach, dass „der Degenerationsprocess bei der Paralyse jene Bezirke der Grosshirnhemisphäre vorzugsweise befällt, welche Flechsig als seine Associationscentren bezeichnete.“ Zu den letzteren gehören bekanntlich in erster Linie die polaren und basalen Frontalwindungen. Aus allen

diesen Erörterungen, sowie aus der Analyse des von Zacher und des von mir beschriebenen Falles ergibt sich also schon jetzt zur Genüge, dass die klinische Beobachtung und die pathologische Anatomie sehr zu Gunsten einer hohen Bewerthung des Frontalgebietes in psychischer Beziehung sprechen. Man wird es sich also in Zukunft zur Aufgabe machen müssen, genauer wie bisher am Krankenbett die seelischen Störungen bei organischen Leiden der Stirnlappen zu beachten und gründlicher, sowie mehr nach psychiatrischen Grundsätzen zu studiren. So wird es gelingen, die specielle Diagnostik dieser Krankheiten weiter auszubilden und gleichzeitig die physiologisch-psychologische Forschung zu fördern.

Wenn demnach H. Munk¹⁴⁾ meint, dass die pathologische Beobachtung ebenso wie der auf entwicklungsgeschichtlichen Versuchen aufgebaute Thierversuch die Lehre Flechsig's von den Sinnescentren und Associationsgebieten widerlegt habe, so dürfte er sich in einem Irrthum befinden. Wenn auch mancher Befund von Flechsig, und noch mehr wohl manche von ihm gezogenen Schlüsse nur cum grano salis aufgenommen werden dürfen und nicht geringe Modificationen erfahren werden, so ist der Kern seiner Lehre auch jetzt schon für die Pathologie fruchtbar und wird es vermuthlich noch mehr werden. Munk sagt am Schlusse der citirten Arbeit: „Weder ist der Stirnlappen der Sitz der Intelligenz, noch sind überhaupt besondere Bezirke der Grosshirnrinde eigens mit den höheren psychischen Functionen betraut, ebensowenig, wie es Bezirke giebt, die bloß den Sinnesvorgängen dienen.“ Man darf meines Erachtens die Dinge nicht so auf die Spitze treiben, wie M. es in diesem Satze thut. Es handelt sich gar nicht darum, ob der Stirnlappen der alleinige Sitz der Intelligenz ist (das wäre nach unseren heutigen psychologischen Anschauungen unmöglich), sondern ob ihm bei dem Zustandekommen der höheren geistigen Leistungen eine prävalirende Rolle zukommt. Auch erscheinen mir nicht wenige von den Einwänden, welche M. gegen Goltz, Ferrier, Hitzig und Bianchi wegen ihrer die Exstirpation der Stirnlappen bei Affen betreffenden Experimente erhoben hat, viel zu rigoros. Wenn M. sagt: „Alle meine Aufmerksamkeit hat mich nichts entdecken lassen, wodurch sich der Affe ohne Stirnlappen von dem mit Stirnlappen unterschieden hätte“, so befindet er sich eben im Widerspruch mit einer Reihe sehr guter Experimentatoren und Beobachter.

Vor Allem aber muss man sich darüber klar werden, dass das Experiment am Thier die Frage nach der Functionsleistung der Stirnlappen beim Menschen unmöglich zu lösen vermag. Man vergleiche nur einmal das Vorderhirn eines hochstehenden Primaten, wie des

Gorilla mit dem eines Menschen! Man gewinnt aus vielen die Gehirnfunktionen betreffenden Arbeiten den Eindruck, dass die sicher fundirten Thatsachen der vergleichenden Anatomie des Gehirns eine viel zu geringe Beachtung finden. Dieselben scheinen mir jedoch viel bedeutsamer als die Thierversuche. Edinger¹⁵⁾ weist an zahlreichen Stellen seines Buches darauf hin, dass man bei den intelligenteren Thieren einen grösseren Hirnmantel findet als bei den tiefer stehenden. „In der Klasse der Primaten hat er bei den Affen eine Ausdehnung erlangt, welche nahe an die Verhältnisse beim Menschen grenzt. Aber noch unterscheidet ihn, ausser unwesentlichen Verhältnissen, ein wichtiges Moment von der beim Menschen erreichten Stufe. Der Stirnlappen, der bei den niederen Affen noch sehr klein ist, erreicht bei den höheren schon eine grosse Ausdehnung, bleibt aber noch immer sehr zurück gegen den Stirnlappen des Menschen“ „Ebenso ist die aus dem Hirnmantel stammende Faserung zu tiefer gelegenen Theilen bei allen Thieren sehr viel geringer entwickelt, als beim Menschen.“ Die relative Mächtigkeit des Mantels an den einzelnen Hirnterritorien ist aber bedingt durch die von Thierklasse zu Thierklasse vervollkommnete Entwicklung der Associationsbahnen, welche erst die Verknüpfung der verschiedenen Sinneseindrücke in der mannigfachsten Weise ermöglichen. Man vergegenwärtige sich nur — Edinger betont direct die Bedeutung dieser anatomischen Verhältnisse für die vergleichende Seelenlehre —, wie enorm ausgebildet bei den Vögeln die Sehstrahlung ist, und dass hier zuerst in der Thierreihe dieser primäre optische Apparat mit der Rinde verbunden ist und auf diese Weise die Sehleistung dieser auf die Verwerthung der Gesichtseindrücke besonders angewiesenen Thiere erheblich steigert und ihnen so den Kampf ums Dasein erleichtert. Angesichts dieser Thatsachen wird man zu der Annahme gleichsam gedrängt, dass der Frontallappen des Menschen in directer Beziehung steht zu denjenigen Functionen, durch deren Vervollkommnung sich der *Homo sapiens* eben auszeichnet vor den höchsten Thieren, und dies sind die höheren psychischen Leistungen. Die letzteren werden eben erst ermöglicht durch das Substrat unzähliger Associationsbahnen. Man wird aber wohl zugeben, dass gerade das Markweiss des Stirnhirns reich ist an Faserungen, welche theils nach allen Hirnprovinzen hinführen, theils in seiner Rinde ihr Ende haben, oder hier wieder neue Anschlussbahnen in grosser Zahl nach den verschiedensten Gebieten hin vorfinden. Um es kurz zu sagen: Der Stirnlappen des menschlichen Gehirns ist als eine *Associationscentrale* grössten Maassstabes zu betrachten. —

Der oben geschilderte Krankheitsfall dürfte auch durch seinen Verlauf und einige nicht auf psychischem Gebiete liegende Symptome von Interesse sein.

Am auffallendsten war das apoplectiforme Auftreten der Stauungspapille und der Rumpfmuskelschwäche. In der Casuistik finden sich ja einzelne analoge Beobachtungen; insbesondere wird mehrfach von Erblindungen berichtet, die plötzlich auftreten, aber innerhalb von Stunden oder Tagen wieder vorübergehen und sich im weiteren Verlauf wiederholen. Oppenheim³⁾ citirt die Ansicht von Michel, welcher die Papillitis auf den vom Boden des 3. Ventrikels ausgeübten Druck bezieht, wenn sie plötzlich gleichzeitig oder rasch hinter einander auf beiden Augen entsteht. Das würde für unseren Fall nicht zutreffen. Die ganz unvermittelte so bedeutende Verschlechterung des Befindens bei unserer Pat. ist recht schwer zu erklären. Wenn dieselbe während des Gebrauchs der Schilddrüsensubstanz eingesetzt hätte, so hätte man vielleicht dieser Medication mit Rücksicht auf ihre Wirkung auf den Blutdruck die Schuld zuschreiben können. Aber das Thyreoidin war bereits vier Wochen vor dem ersten collaps-ähnlichen Zustand weggelassen worden. Man wird wohl das specielle anatomische Verhalten des Tumors zur Deutung heranziehen müssen. Freilich konnten die geringfügigen Blutungen in das Gewebe der Geschwulst kaum eine Wirkung haben. Man wird wohl vermuthen dürfen, dass der Tumor sich erst im letzten Stadium in die Pars orbitalis des Stirnbeins neben der Crista Galli hineingebohrt und so auf die Venae ophthalmicae, und zwar links mehr wie rechts, einen starken Druck ausgeübt hat. So wäre wohl auch am ungezwungensten das gleichzeitige Auftreten des linksseitigen Exophthalmus zu erklären.

Für das ebenfalls zu derselben Zeit constatirte Hervortreten der Rumpfmuskelschwäche vermag ich einen bestimmten Grund nicht anzugeben; man wird wohl nicht umhin können, eine allgemeine Steigerung des intracraniellen Drucks und eine Reizung des Stirnhirns selbst anzunehmen. Dass diese Erscheinung ein directes Herdsymptom ist, ist jetzt sichergestellt und entspricht auch den experimentellen Forschungen (Munk, Horsley, Schäfer u. A.), welche das Centrum der Hals-, Nacken- und Rumpfmusculatur in den Frontallappen verlegen. Nach dem zweiten Collaps trat eine ausserordentlich hochgradige Nackenstarre ein, wie man sie sonst nur bei einer Meningitis zu sehen bekommt. (Dieselbe hielt in fast unverminderter Stärke bis zum Tode an.) Einige Tage später trat eine Drehung des Kopfes nach rechts ein, welche nicht mehr zu lösen war. Die Nackenmuskeln waren bretthart zusammengezogen.

Dagegen bestand keinerlei Störung des Gleichgewichts beim Gehen und Stehen; die Pat. konnte einige Stunden nach der ersten Attacke in der oben geschilderten Weise durchs Zimmer gehen, sie taumelte nicht und zeigte auch keine Neigung nach einer Seite zu fallen. Nach dem zweiten Anfälle konnte sie sich nicht mehr aufrecht halten und hütete von da ab dauernd das Bet. Beim Aufsetzen in demselben zeigte sie kein Schwanken des Rumpfes. Sechs Tage vor dem Exitus, als die Benommenheit sich schon erheblich gesteigert hatte und die Kranke bereits völlig blind war, versuchten wir noch einmal, sie auf die Beine zu stellen, mussten aber sehr bald wegen der offenbar durch die gleichzeitigen Kopf- und Halsbewegungen verursachten Schmerzen davon abstehen. Eine einwandfreie Erklärung für die der cerebellaren ähnliche Ataxie bei Tumoren des Stirnhirns, welche besonders eingehend von Bruns studirt wurde, scheint noch nicht vorzuliegen. Es ist auffallend, dass dieselbe in unserem Falle nicht nachzuweisen war, zumal da der Tumor beide Frontallappen lädirt hatte.

Es kann nicht sehr Wunder nehmen, dass eine Sprachstörung zu keiner Zeit der Beobachtung bestand, da das motorische Sprachcentrum durch den Tumor nur mittelbar geschädigt war, und die Casuistik lehrt, dass dieselbe sogar dann, wenn die Geschwülste mitten in den eigentlichen Sprachcentren sitzen, fehlen kann (Bruns, Oppenheim). Auch Bramwell¹⁰⁾ theilt 2 Fälle ohne motorische Aphasie mit, bei welchen die Sprachwindung oder die zugehörige Marksubstanz völlig zerstört war.

Dass die sogenannte „Witzelsucht“ bei unserer Kranken nicht zu constatiren war, ist schon oben erwähnt. Die unter Vorbehalt ausgesprochene Vermuthung Zacher's⁷⁾, dass dieses Symptom möglicherweise nur bei solchen Patienten in die Erscheinung tritt, welche auch in gesunden Zeiten Neigung zum Witzeln zeigten, ist vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. Darüber kann nur eine weitere Casuistik Aufklärung bringen, welche nicht ausschliesslich Berliner mit ihrem bekannten Hang zu satirischen Redewendungen betrifft.

Wir konnten die Pat. nicht zum Schreiben bringen; die Schwägerin versicherte aber, dass sie noch kurz vor Eintritt in unsere Beobachtung einen kleinen Brief richtig geschrieben habe. Jedenfalls kann man hier also nicht von Agraphie reden; es macht mehr den Eindruck, als ob sie sich auch hierzu nicht aufrufen konnte, obwohl man ihr alles Nöthige bereit stellte.

Ziemlich stark war der Tremor in beiden Händen; derselbe trat nur bei Bewegungen ein und steigerte sich noch nach der ersten allgemeinen Verschlimmerung. Er verhielt sich gerade so, wie das Zittern

bei multipler Sklerose. In der Literatur habe ich nichts Analoges finden können.

Was die linksseitige Facialis-Parese, die sich in den letzten Wochen zeigte, anbetrifft, so ist mir die Annahme am wahrscheinlichsten, dass dieselbe peripheren Ursprungs war und durch Stauung in den mit den Vv. ophthalmicae bekanntlich in sehr engen anatomischen Beziehungen stehenden Gesichtsvenen bedingt war. Es ist einleuchtend, dass auf diese Weise Ernährungsstörungen im Gebiet des N. facialis entstehen konnten. Eine Druckwirkung von Seiten der Geschwulst auf das Facialiscentrum oder dessen Stabkranz ist wohl schon deshalb auszuschliessen, weil dieses Gebiet doch zu weit entfernt lag und man dann wohl Reizerscheinungen kaum vermisst hätte. Auch ist zu bedenken, dass die Geschwulst nach der Basis zu auf der linken Seite etwas stärker entwickelt war und man deshalb eher eine rechtsseitige Gesichtslähmung hätte erwarten müssen. Der Stirnfacialis war übrigens frei.

Auf Temperatursteigerungen wurde im letzten Verlaufsstadium sehr geachtet, wegen der von mehreren Autoren vermutheten Lage des Temperaturcentrums im Bereich der zweiten Stirnwindung. Wir können aber nur von einem negativen Ergebniss berichten. Die terminale Temperaturerhöhung ist natürlich auf die Aspirationspneumonie zu beziehen.

Auffallend ist die Intactheit des Geruchsvermögens, welches wir noch wenige Tage vor dem Tode prüften, da die Nn. olfactorii in hohem Grade durch den Druck zum Schwund gebracht waren. Oppenheim³⁾ erwähnt, dass der Olfactorius öfters bei der Obduction erkrankt gefunden wurde, ohne dass man im Leben Geruchsstörungen hatte feststellen können.

Die Frage der Operation legten wir uns, als die Diagnose sichergestellt war, selbstverständlich auch vor, obwohl bisher nur wenige Tumoren des Stirnhirns mit gutem Erfolge extirpirt worden sind. Da die Verwandten einen chirurgischen Eingriff nur für den Fall zulassen wollten, dass mit Sicherheit eine Verschlimmerung durch denselben ausgeschlossen werden konnte, so wurde uns der Entschluss, nicht zu operiren, erleichtert. Mühelos wäre die Operation wegen der Grösse der Geschwulst, ihrer tieferen Lage und der Adhärenz in der vorderen Schädelgrube wohl kaum gewesen. Andererseits muss man freilich zugeben, dass man dieselbe aus dem Gehirngewebe nicht allzu schwer hätte herauschälen können.

Nachtrag bei der Correctur.

Seit Absendung des Manuscripts sind mehrere Arbeiten erschienen, welche sich mit der Function des menschlichen Stirnhirns befassen. Dieselben tragen nichts Wesentliches zur Klärung der Frage bei. Dies trifft auch zu für die Arbeit von E. Müller: Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Diese Ztschr. Bd. XXI, Heft 3.4. — Es würde hier zu weit führen, auf die Schlüsse von M. näher einzugehen; ich möchte nur bemerken, dass sie mir aus verschiedenen Gründen recht anfechtbar erscheinen. Eigenes, neues Beobachtungsmaterial bringt M. übrigens nicht. Sehr bemerkenswerth ist die jüngst erschienene Monographie von Anton und Zingerle: Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. I. Theil. Graz, 1902. — Am Schlusse dieser Arbeit sagen die Verf.: „Die willkürliche active Fixirung der Aufmerksamkeit (effort d'attention volontaire nach Ribot), die zum Denken nöthige willkürliche Concentration scheinen uns (neben anderen Störungen) in der That schwer alterirt bei Fällen von beiderseitiger Stirnhirnerkrankung oder, wie man wohl sagen kann, beim frontalen Blödsinn.“ Diese Auffassung beabsichtigen die Autoren im klinischen Theil ihres Buches noch näher zu erörtern. —

Literatur.

1. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Wien 1896.
2. Sommerville, A case of brain tumour simulating myxoedema. British med. Journal. 1900. Jan. 20.
3. Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Wien 1896.
- 4) Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Karger. 1897.
- 5) Derselbe, Gehirntumoren. In Eulenburg's Realencyklopädie.
- 6) Derselbe, Fälle von Hirntumor mit genauer Localdiagnose. Neurol. Centralblatt. 1898. Nr. 17 u. 18.
- 7) Zacher, Ueber einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenen Erweichungsherd im Stirnhirn u. Neuritis optica. Neurol. Centralbl. 1901. Nr. 23.
- 8) Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. — Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19.
- 9) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1902.
- 10) Byrom Bramwell, On the localisation of intracranial Tumours. Brain. Spring Part. 1899.
- 11) Leonore Welt, Ueber Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns. Archiv für klinische Medicin. Bd. 42. 1888.
- 12) M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
- 13) Karl Schaffer, Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration und deren Verhältniss zu Flechsig's Associationcentren. Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 2.
- 14) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Dritte Mittheilung. Sitzungsberichte der Kgl. preussischen Akademie der Wissenschaften. 1901. XLVIII.
- 15) L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. 6. Auflage. Leipzig, 1899.

XVII.

Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten.

Von

Dr. Z. Bychowski,

Nervenarzt im Ambulatorium des Krankenhauses Praga in Warschau.

Die myasthenische Paralyse (*Myasthenia gravis pseudoparalytica* Jolly, bulbäre Neurose Oppenheim, Erb-Goldflam'sche Krankheit u. s. w.) war in der letzten Zeit, besonders seit Goldflam¹⁾ die Funktionsstörungen in den Extremitätenmuskeln ausführlich beschrieben, Gegenstand mehrerer Untersuchungen. Und wenn auch die Semiotik dieses Leidens an Umfang und Klarheit zugenommen hat, bleibt doch das Wesen dieser Krankheit noch immer so räthselhaft wie früher. In Folge dessen sind noch bis jetzt die Grenzen dieser Krankheit nicht genau bestimmt, so dass Oppenheim²⁾ in seiner unlängst erschienenen Monographie eine ganze Menge von unter dem Titel der myasthenischen Paralyse beschriebenen Fällen als hierher nicht gehörend betrachtet. Und es finden sich unter diesen nach Op. zweifelhaften Fällen auch solche, die Goldflam zu den „typischen“ zählt. Es wird sogar von berufener Seite hervorgehoben (Dejerine³⁾, Kalischer⁴⁾), dass striete Grenzen hier überhaupt unmöglich sind, da es eine ganze Reihe von „Misch- und Uebergangsformen“ giebt, die die myasthenische Paralyse in sehr nahen Contact mit der Polioencephalitis und Polioencephalomyelitis bringen. Wo die Ursachen dieser Unklarheit der Begriffe zu suchen sind, wird weiter unten auseinander-gesetzt werden, nachdem wir die Krankengeschichte unseres Falles mitgetheilt haben werden. Auf der Höhe ihrer Entwicklung hatten die Anfälle hier in unserem Fall den Charakter einer typischen myas-

1) Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. D. Zschr. f. Nervenheilk. Bd. IV.

2) Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.

3) Un cas de paralysie bulbaire asthenique suivi d'autopsie. Revue neurolog. 1901.

4) Polioencephalomyelitis und Muskelermüdbarkeit. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 31.

thenischen Paralyse, während der Verlauf derselben aber ein ganz ungewöhnlicher für die myasthenische Paralyse war und an eine echte „unschuldige Neurose“ erinnerte. Dieser Fall ist also ein Gegenstück zu den vielen schweren mit dem Tod endigenden Fällen Kalischer's, Oppenheim's¹⁾ u. A.

11. VIII. 1899 besuchte mich während meiner Sprechstunde Nachmittags in Begleitung ihrer Mutter das 19jährige Fräulein L. Sch. mit der Angabe, dass vor 3 Tagen ihre beiden Oberlider heruntersanken und dass sie seitdem trotz aller Mühe die Augen nicht öffnen kann. Vor vier Jahren habe sie einen ähnlichen Anfall durchgemacht, nur fielen damals die Oberlider nicht mit einem Mal, sondern allmählich herab. Und zwar empfand sie damals des Morgens ein Lastgefühl in den Oberlidern, konnte aber bei gewisser Anstrengung dieselben noch emporheben, und erst gegen den Abend fielen sie ganz herab. Dieser Zustand dauerte damals 3 Tage und soll nach einer einmaligen Elektrisation verschwunden sein. Seit damals war sie im Allgemeinen gesund, nur hat sie von Zeit zu Zeit über Kopfschmerzen ohne Erbrechen und Uebelgefühl zu klagen. Auch jetzt klagt die Kranke nur über die doppelseitige Ptose und einen dumpfen Schmerz in den Augen.

Der jetzige Anfall soll durch eine Erkältung und Aerger verursacht sein.

Menstruirt regelmässig seit dem 14. Jahre.

Ich notirte folgenden Status:

Schlanker regelmässiger Wuchs und befriedigender Ernährungszustand. Die Kranke wird von ihrer Mutter geführt, da sie sich in Folge der Ptose in einem fremden Zimmer nicht orientiren kann. Die Kranke ist durch ihren Zustand sehr deprimirt, da sie befürchtet, dass derselbe niemals weichen wird. —

Eine vollständige doppelseitige Ptose, die ausschliesslich auf eine Paralyse der Mm. lev. palp. sup. zurückzuführen ist. Zwischen den Lidern eine sehr schmale Augenspalte. Die Oberlider scheinen wie verlängert und ausgezogen. Die sie bedeckende Haut ist ganz glatt, ohne Runzeln.

Seitens der Mm. orbic. oculi und Mm. frontales weder Contracturen noch Lähmungen. Die Oberlider lassen sich passiv sehr leicht ohne irgend welchen Widerstand emporheben und fallen wieder herab, wenn man die Hand wegnimmt.

Die Augäpfel sind gewöhnlich nach unten rotirt: nach einer gewissen Anstrengung kann die Kranke dann die Bulbi in allen Richtungen sehr correct bewegen. Ueberhaupt bieten weder die äusseren noch die inneren Augenmuskeln irgend welche Abweichung von der Norm. Die Pupillen sind gleich gross von beiden Seiten und reagiren auf Licht prompt.

Seitens des Brustkorbs und der Bauchorgane nichts Besonderes. Eine ziemlich genaue Untersuchung der Sensibilität zeigt auch hier nichts Unregelmässiges. Keine Points hystérogènes. Patellarreflex lebhaft.

Die Sprache ist überhaupt etwas matt und ein wenig nâselnd. Keine

¹⁾ Vgl. auch Downarowicz, Ueber die Erb'sche Krankheit. Monatschrift f. Psych. und Neurologie. Bd. V.

sogen. bulbären Erscheinungen (Verschlucken, Athemnoth u. s. w.). Die Uvula ist ziemlich gross, bewegt sich aber gut. Die rechte Tonsille bedeutend vergrössert, aber ohne Entzündungserscheinungen. Während ich die Kranke untersuchte (ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde), bemerkte ich einige Male, dass die Oberlider für einen Augenblick selbst unwillkürlich in die Höhe gingen, um bald wieder zum früheren Zustand zurückzukehren. Dasselbe bemerkte auch die darüber sehr erfreute Mutter.

In Anbetracht des günstigen Erfolges, den das Elektrisiren schon einmal erzielte, habe ich der Kranken einen schwachen galv. Strom zugeführt (Kathode auf den Augen, Anode auf dem Rücken). Die Kranke fühlte sich während der Galvanisation „besser“ — die Ptose ging aber nicht zurück.

Ich sah die Kranke erst nach einigen Wochen wieder. Sie erzählte mir, dass sie, als sie nach Haus kam, sich „bedeutend besser“ fühlte, und als sie am nächsten Morgen erwachte, war die Ptose ganz verschwunden. Von der Ptose waren wirklich — als ich die Kranke zum 2. Mal sah, keine Spuren. Ich hatte seitdem ziemlich häufig Gelegenheit die Kranke zu sehen, da ich verschiedene Familienmitglieder behandelte (die Mutter leidet an Lungenschwindsucht mit Hämoptoë und Neurasthenie, der Vater hatte zwei Appendicitisanfälle durchgemacht). Auch die Kranke hatte einige Mal über dyspeptische Störungen und Kopfschmerzen zu klagen. Es waren aber keine Spuren von Ptose. Auch typische Migräneanfälle konnte man nicht constatiren. Das Fahnden auf hysterische Stigmata blieb immer erfolglos.

Am 11. VII. 1901 wurde ich zur Kranken gerufen, da sie seit 4 Tagen die Augen wiederum nicht öffnen kann. Schon seit einer Woche soll sie „nervös“ gewesen sein, vor 3 Tagen stellte sich ein „tiefer Schmerz“, in den Augen ein, die Oberlider wurden schwer, sie konnte dieselben aber doch noch heben, nach Mittag fielen sie aber gänzlich herab und in diesem Zustande verharren sie bis jetzt.

Während dieser ganzen Zeit heftige Kopfschmerzen, aber ohne Erbrechen. Die Kranke soll während diesen 3 Tagen auch sehr wenig Speise zu sich genommen haben, da das Essen sie sehr anstrengte. Ich fand wieder eine vollständige paralytische Ptose. Das Gesicht hat ein apathisches Aussehen, aber ohne irgend welche Paralysen seitens der Gesichtsmusculatur. Das Runzeln der Stirn und das Schliessen der Augen gut erhalten. Keine sogen. bulbären Störungen. Die Stimme hat den gewöhnlichen, etwas näselpnden Charakter. Die Augäpfel sind auch jetzt — wenn man die Oberlider aufhebt — nach unten gedreht. Nach energischer Aufforderung kann auch die Kranke dieselben in allen Richtungen bewegen. Pupillen gleichgross mit guter Reaction. Wenn die Kranke Jemand ansehen will, beugt sie den Kopf stark rückwärts. Eine genaue Untersuchung zeigt auch jetzt keine Sensibilitätsstörungen. Die Kranke geht sehr langsam, da sie beim Gehen schnell ermüdet.

Ich ersuchte die Kranke mich noch denselben Tag zu besuchen, um sie wiederum zu elektrisiren. War ja die Anwendung der Elektrizität hier schon 2 mal von solch' schönem Erfolg gekrönt.

Ich sah die Kranke nach 5 Stunden wieder — sie kam in einem Wagen gefahren, da das Gehen fast unmöglich ist. Im Allgemeinen ist derselbe Status wie am Morgen. Eine Untersuchung der Gesichtsmuscu-

latur mit unterbrochenem und constantem Strom zeigt ungefähr normale Verhältnisse.

Am nächsten Tag (12. VII. 01) besuchte mich die Kranke wieder. Seit gestern hat sich nichts geändert. Die Kranke klagt über heftige Kopfschmerzen, in Folge deren sie nicht schlafen konnte. Als die Kranke mir wiederholt von einer Schwäche in den Armen erzählt, constatire ich zu meinem nicht geringen Erstaunen einen sehr ausgesprochen myasthenischen Zustand in denselben, besonders im linken. Die Kranke hebt ganz gut und womöglich hoch beide Arme, aber schon nach dem 5.—6. Mal stellt sich eine sehr rasch zunehmende Ermüdbarkeit ein. die Arme werden immer niedriger gehoben, bis schliesslich nach dem 5.—6. Mal sie ganz machtlos herabsinken. Nach einer kurzen Pause beginnt dasselbe Spiel wieder.

Wie ich schon bemerkte, war der linke Arm mehr als der rechte angegriffen. Auch die Bewegungen (Flexion und Extension) in den Ellenbogengelenken unterliegen demselben Schicksal. Auch das Schliessen und Oeffnen der Faust ist nur 3—4 mal möglich, später werden diese Bewegungen immer schwächer, bis sie gänzlich unmöglich sind.

Ich befragte die Kranke in dieser Richtung und erfuhr, dass das Kämmen heute $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte, da sie alle paar Momente ruhen musste.

Während ich die Gesichtsmuskeln der Kranken mit constantem Strom untersuchte, wobei ich auch heute nichts Nennenswerthes fand, rief die Kranke plötzlich laut: „schon“, und sieh', nach einigen Secunden öffnete sie die Augen zur grössten Freude der sie begleitenden beunruhigten Eltern. Die Ptose verschwand. Die Kranke konnte die Augen öffnen und schliessen. ohne dabei zu ermüden. Der myasthenische Zustand aber in den oberen Extremitäten blieb unverändert.

13. VII. 01. Keine Spuren der Ptose. Die Ermüdungserscheinungen in den oberen Extremitäten so wie gestern, sie treten schon nach 5—6 maliger Bewegung sehr deutlich ein und endigen bald mit einer gänzlichen Machtlosigkeit. Die Kranke behauptet jetzt, als sie bemerkte, wie mich diese Ermüdungserscheinungen interessieren, das auch die vorigen Anfälle von ähnlichen Erscheinungen begleitet waren. Keine EaR weder in der Gesichts-, noch in der Extremitätenmuskulatur. Auf die Jolly'sche MyR habe ich leider vergessen zu untersuchen.

14. VII. 01. Der allgemeine Zustand der Kranken ist ganz gut. Den rechten Arm kann sie 15 und noch mehrmal ununterbrochen aufheben, den linken immer nur 5—6 mal, später treten in demselben Ermüdungserscheinungen ein. Beim Heben der Schultern stellen sich die myasthenischen Erscheinungen schon nach dem 3.—4. Mal ein. Geht jetzt schneller, aber ermüdet immer noch alle paar Minuten. Entschieden keine Sensibilitätsstörungen. Keine Gesichtsfeldveränderungen.

15. VII. 01. Den linken Arm kann die Kranke höchstens 7—8 mal in die Höhe schwingen. Das Gehen ist noch immer nicht so, als sie gesund war.

17. VII. 01. Keine Spuren von Myasthenie. Ich sah und untersuchte die Kranke seitdem noch mehrere Mal (das letzte Mal im Januar dieses Jahres), ohne irgend welche krankhafte Symptome zu finden.

Kurz resumirt sehen wir hier ein mit keinen hysterischen Stigmata behaftetes Mädchen im Laufe von 6 Jahren 3 Anfälle von nur einige Tage dauernder doppelseitiger paralytischer Ptose durchmachen. Die Ptose scheint allmählich zu beginnen, während sie fast plötzlich (unter Einfluss von Suggestion?) zurückgehen kann. Zur selben Zeit mit der Ptose treten in den Extremitäten, besonders in den oberen, myasthenische Erscheinungen auf, welche die Ptose überdauern und, wie es scheint, suggestiv nicht beeinflusst werden können. In den Intervallen zwischen den Anfällen ist die Kranke in dieser Beziehung vollständig gesund.

Mit was für einem Leiden hatten wir nun hier zu thun? Man muss eingestehen, dass diese sonderbaren Anfälle und deren noch wunderbarer Verlauf grosse Vorsicht beim Stellen einer bestimmten Diagnose gebieten.

Was die doppelseitige Ptose anbetrifft, so gehört sie ja zwar nicht zu den sehr seltenen Erscheinungen, allein man pflegt sie gewöhnlich bei Krankheiten mit sehr schwerem Verlauf zu treffen (Lues cerebri, Meningitis tuberculosa, Tabes u. a.), und wenn sie auch nach gewisser Zeit verschwindet, bleibt immer noch eine ganze Reihe anderer schwerer Symptome zurück. Ganz anders gestaltete sich nun der Verlauf der doppelseitigen Ptose in diesem Fall — sie dauerte 3—4 Tage, verschwand, ohne irgend welche Spur zurückzulassen. Sie hat also auch einen recidivirenden Charakter.

Dieses letzte Merkmal, d. h. die recidivirende Ptose, finden wir eigentlich nur bei der sogen. periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung. Ja man könnte sogar noch einen Berührungspunkt zwischen unserem Fall und der period. Oculomotoriuslähmung finden, ich meine nämlich die heftigen Kopfschmerzen, die einem jeden Anfall bei unserer Kranken vorangingen und die, wie bekannt, eine grosse Rolle in der Nosographie der period. Oculomotoriuslähmung spielen. Gegenüber dem Vorwurf, dass die period. Oculomotoriuslähmung nur einseitig ist, kann man einige, übrigens nicht einwandfreie Fälle aus der Literatur citiren, wo die period. Oculomotoriuslähmung doppelseitig war (M'Calle, Anderson und W. K. Jack, Chalbert¹⁾). Die Analogie zwischen unserem Falle und der period. Oculomotoriuslähmung ist nach reiflicher Ueberlegung doch nur eine oberflächliche. Bei der period. Oculomotoriuslähmung sind ausser dem M. lev. palp. sup. auch die anderen Augenmuskeln, und auch die inneren gelähmt, was bei uns nicht der Fall war. Ausserdem bleiben, wie Möbius

1) Vgl. Möbius, Neurologische Beiträge. Heft 4 und Wilbrandt und Sängers, Neurologie des Auges. S. 245.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

gezeigt hat, bei der period. Oculomotoriuslähmung auch während der freien Intervalle Spuren einiger Muskellähmungen zurück, welchen Umstand Möbius sogar als besonders kennzeichnend für diese Krankheit betrachtet, was wiederum bei unserem Fall nicht zutrifft. Und dann passen ja die myasthenischen Erscheinungen, die wir in unserem Falle beobachteten, gar nicht hinein in den Rahmen der period. Oculomotoriuslähmung.

Es könnte auch in Anbetracht dessen, dass die Ptose bei unserer Kranken so rasch auf Suggestion (?) reagierte, die Frage auftauchen, ob sie nicht hysterischer Natur war. Haben wir uns ja gewöhnt, alle auf Suggestion verschwindenden Erscheinungen resp. Lähmungen als hysterische zu betrachten. Es kann nicht meine Absicht sein, die Richtigkeit resp. Unrichtigkeit dieser Anschauung hier näher zu erörtern. Ich möchte vor Allem noch einmal darauf aufmerksam machen, dass wir bei unserer Kranken entschieden mit einer paralytischen Ptose, also einer Lähmung der Mm. levat. palp. sup. zu thun hatten, und dass es sich hier keineswegs um eine hysterische auf einem Krampf des M. orbicularis oculi (Charcot) beruhende Pseudoptosis handelte. Die Haut der Oberlider war ganz glatt ohne Runzeln. Das passive Aufheben der Oberlider traf auf keinen Widerstand, und sobald man die Hand wegnahm, fielen sie wieder herab. Es war also zweifelsohne eine echte paralytische Ptose. Wie bekannt, wurde lange Zeit überhaupt die Möglichkeit einer hysterischen echten Ptose geleugnet (Charcot). Möbius übrighens thut es auch jetzt¹⁾. Eine eingehende Durchmusterung der entsprechenden Literatur überzeugt doch, dass auch bei der Hysterie paralytische Ptosien vorkommen können (die Fälle von Hitzig²⁾, Schmidt-Rimpler³⁾, Klempner⁴⁾, Wilbrand-Sänger und einige andere).

Aber in allen diesen Fällen war ausser der Ptose noch eine ganze Reihe anderer hysterischer Symptome, die über das Krankheitsbild dominirten und die auch der Ptose ein besonderes Gepräge anlegten, wie das z. B. sehr schön in den Fällen von Hitzig und Abadie⁵⁾ an den Tag tritt. Es ist nun leicht zu begreifen, dass man in ähnlichen Fällen auch die Ptose als hysterischen Ursprungs zu betrachten ge-

1) Versammlung mitteldeutscher Psych. und Neurologen in Jena 1898. (Neurologisches Ctrbl. 1898. S. 526.)

2) Berliner klinische Wochenschrift 1897. Nr. 7.

3) Die Erkrankungen des Auges in Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie. Bd. 21, S. 271.

4) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Bd. 35. S. 17.

5) Ptoxis intermittens hystérique (Revue de Méd. 1900).

neigt sein kann. Wir betonten aber schon mehrere Male, dass trotz genauer Untersuchung es uns kein einziges Mal gelang, irgend welches hysterisches Symptom bei unserer Kranken zu entdecken. Es wäre nun wenigstens sehr gewagt, auf Grund des einen Umstandes, dass Suggestion die Ptose beeinflusste, hier Hysterie zu diagnosticiren. Da aber die myasthenischen Erscheinungen von Suggestion nicht beeinflusst werden konnten, müssten also dieselben auf einen anderen Ursprung als Hysterie zurückgeführt werden, was ja wiederum sehr unbequem ist.¹⁾

Wenn auch die Erschöpfbarkeit in der Extremitätenmuskulatur erst beim dritten Anfall genauer beobachtet worden ist, so scheint es doch keinem Zweifel zu unterliegen, dass diese Ermüdbarkeit auch während der ersten 2 Anfälle, wenn vielleicht nicht in solchem Grade existirte. Die Kranke selbst, ohne von mir beeinflusst zu werden, machte mich darauf aufmerksam, als sie mein grosses Interesse für dieses Phänomen bemerkte. Das Kämmen, Waschen u. s. w. soll auch damals von sehr häufigen Pausen unterbrochen worden sein. In den ersten Anfällen scheint auch die Ptose, bevor sie stabil wurde, einen typisch myasthenischen Charakter gehabt zu haben.

Alle 3 Anfälle wurden also von dem sonderbaren für die Myasthenia pseudoparalytica gravis charakteristischen Phänomen der Ermüdbarkeit begleitet.

Gehört nun unser Fall nosographisch hierher? Die Antwort kann ja und nein lauten, abhängig davon, wie man das Wesen der myasthenischen Paralyse auffasst. Der Umstand, dass in den ersten Fällen Erb's und Oppenheim's die „bulbären“ Erscheinungen den Beobachtern besonders ins Auge fielen, hat hauptsächlich dazu beigetragen, den „Sitz“ der Krankheit in der Medulla oblongata zu suchen. Es wurde sogar der vielleicht sehr geistreiche, aber sich selbst widersprechende Name der „bulbären Neurose“ vorgeschlagen. Das Hauptmerkmal einer Neurose besteht ja in dem Fehlen irgend welcher bestimmten Localisation, in der so zu sagen Verallgemeinerung des Leidens. Das Vereinigen also des Begriffes Neurose mit einem anatomischen Adjectiv könnte zu grossem Wirrwarr führen. Auch Goldflam's erste diesbezüglichen Arbeiten stehen noch im Zeichen der Medulla oblongata, trotzdem dass er die Ermüdungserscheinungen so genau und

1) Die Beobachtung Angelini's unter dem viel versprechendem Titel: „Su di una sindrome simulante la malattia di Erb-Goldflam“ ist mir leider nur aus einem kurzen Referat im Neurologischen Ctrbl. 1889 bekannt. Soweit man aus der knapp referirten Krankengeschichte urtheilen kann, war von dem Erb-Goldflam'schen Syndrom eigentlich sehr wenig in diesem Falle.

ausführlich studirt hatte. Ich glaube, Strümpell¹⁾ war der erste und ihm folgte später auch Jolly²⁾, die nicht nur den allgemeinen Charakter des Ermüdungsphänomens gebührend würdigten, sondern auch schon die möglichen Consequenzen davon zogen.

Dank eben diesen Forschern, wozu auch übrigens Goldflam sehr viel beigetragen hat, wissen wir jetzt, dass es bei der Myasthenie nicht auf die oder jene vom Leiden befallene Muskelgruppe ankommt, sondern auf die Art und Weise, wie das Leiden sich äussert. Diese ausserordentlich leichte Ermüdbarkeit und, was meiner Meinung nach nicht genug betont wird, auch die leichte Erholungsfähigkeit verschiedener Muskelgruppen — das ist das Hauptmerkmal der Krankheit, der allgemeine Nenner, zu dem sich alle Symptome reduciren lassen. Dass dieses Phänomen besonders häufig, oder richtiger zu sagen, besonders deutlich in den Augen-, Gesichts-, Gaumensmuskeln u. s. w. wahrzunehmen ist, steht einestheils höchstwahrscheinlich mit der äusseren Form und vielleicht auch kleineren Dimensionen dieser Muskeln in Zusammenhang, zweitens, was schon Strümpell in seiner citirten Arbeit betonte, muss man hier die fast ununterbrochene Arbeit dieser Muskeln berücksichtigen.

Eben aus diesem Grunde geht nach Strümpell in diesen Muskelgruppen der myasthenische Zustand in eine echte Lähmung über, es handelt sich also nur um rein quantitative und nicht qualitative Unterschiede³⁾. Daher wäre auch leicht zu erklären, warum schon im Beginne des Anfalls in den Oberlidern eine Lähmung (Ptose) zu constatiren ist, da der M. levator palp. sup. beim Wachen ununterbrochen in Anspruch genommen wird⁴⁾. In vielen Fällen beginnt der Anfall mit der Ptose, die sehr häufig Wochen lang bestehen kann, bis der myasthenische Zustand auch auf andere Muskelgruppen übergeht. Uebrigens ist die Dauer des Anfalls und seiner Entwicklung ja sehr grossen Schwankungen unterworfen (von einigen Wochen bis mehreren Jahren, vgl. die Zusammenstellung bei Oppenheim).

Je mehr man sich das klinische Gesamtbild der myasthenischen

1) Ueber die asthenische Bulbärparalyse. D. Zschrift. für Nervenheilk. 1896.

2) Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschrift 1895.

3) Strümpell l. c. S. 29: „Ist nun zwischen der dauernden Parese und der raschen Muskelerschöpfung ein wesentlicher Unterschied? Ich glaube es nicht.“

4) Bemerkenswerth sind die unwillkürlichen momentanen Hebungen des Oberlids, die wir bei unserer Kranken während des 2. Anfalles beobachteten und die auch Oppenheim (l. c.) bei einem seiner Fälle beschreibt. Man könnte diese Erscheinung so erklären, dass für einen Moment eine Erholung der M. lev. palp. sup. eintritt und dass nur eine minimale Arbeit des Muskels schon hinreicht, um eine totale Ermüdung wieder hervorzurufen.

Paralyse in Zusammenhang mit unserem allgemein-pathologischen Wissen vergegenwärtigt, desto fester wird die Ueberzeugung, dass wir es hier mit einer musculären Krankheit zu thun haben.¹⁾

Freilich darf man die Sache nicht so auffassen, als wäre die myasthenische Paralyse durch bestimmte anatomische Veränderungen im Muskelsystem bedingt. Schon der stark intermittirende Charakter des Leidens mit seinen grossen, jahredauernden Intervallen, trotz seiner grossen Dimensionen, macht irgend welche stabile anatomische Veränderungen für sehr unwahrscheinlich. Die bisherigen diesbezüglichen Befunde waren ja auch „negativ“²⁾. Hier handelt es sich wahrscheinlich um Störungen im Biochemismus des Muskelsystems oder, sit venia verbo, um functionelle musculäre Störungen. Denn gerade so, wie wir von functionellen nervösen Störungen sprechen, so sollten wir auch und vielleicht noch mit viel grösserem Recht die Möglichkeit functioneller musculärer Krankheiten, d. h. Krankheiten, die ihren Sitz im Muskelsystem haben, ohne dasselbe sichtbar zu verändern, zugeben. Und wenn wir die Existenz von Neurosen, d. h. Nervenkrankheiten sine materia, die vielleicht auf Störungen der Oxydationsprocesse (Birnacki) beruhen, annehmen, so glaube ich, dass wir, auf viel positiverem Wissen basirend, auch die Existenz von Myosen, d. h. Muskelkrankheiten sine materia, die nur in Folge von Oxydations- oder irgend welchen anderen biochemischen Störungen entstehen, zugeben können. Engelmann, Rollet, Ranvier und neuestens Schäffer zeigten uns, wie complicirt die Architectonik eines jeden Muskelsegments ist und wie dieselbe sich ganz anders während der Ruhe und während der Arbeit des Muskels gestaltet. Dass verschiedene Veränderungen in dieser Architectonik, besonders im Verhältniss zwischen den anisotropen und isotropen Substanzen, auch Störungen in der Leistungsfähigkeit des Muskels zur Folge haben können, ist ja theoretisch sehr wahrscheinlich. Und doch sind diese Verände-

1) Anm. bei der Corr. In einer in der Deutschen medicinischen Wochenschrift vom 24. April d. Jahres „Myasthenie und Ophthalmoplegie“ veröffentlichten Abhandlung spricht auch Gowers die Vermuthung aus, dass die Myasthenie sehr wahrscheinlich auf einer Ernährungsstörung der Muskelfaser beruht.

2) Nicht unerwähnt soll hier die hochinteressante Beobachtung Laquer-Weigert's bleiben (Neurologisches Cblatt. 1901, Nr. 13), die in einem Fall von Myasthenie post mortem eine maligne Thymusgeschwulst mit Metastasen im Deltoideus fanden. (Die Augenmuskeln, die am allermeisten von der Myasthenie afficirt waren, sind nicht untersucht worden.) Weigert spricht sich übrigens sehr reservirt über den causalen Zusammenhang dieser metastatischen Zellanhäufungen mit der Myasthenie aus, viel mehr ist er geneigt zuzugeben, dass hier wieder „dunkle intermediäre Stoffwechselproducte eine Rolle spielen“. W. meint, dass im Gegensatz zu der Thyreoidea, von welcher kleine Reste schon

rungen mit unseren gegenwärtigen Methoden wahrscheinlich gar nicht wahrnehmbar, also functionell im wahren Sinne des Wortes. Dann wissen wir auch ganz genau, dass der arbeitende Muskel auch chemisch sich vom ruhenden unterscheidet¹⁾. (Die neutrale oder schwach alkalische Reaction des ruhenden Muskels geht beim arbeitenden in eine deutlich saure über. Der arbeitende Muskel enthält mehr in Wasser lösliche Extractivstoffe als der ruhende u. s. w.)

Auch hier eröffnet sich wiederum ein grosses Feld für verschiedene Störungen, die sich in der veränderten Leistungsfähigkeit des Muskels wahrscheinlich äussern²⁾. In normalen Verhältnissen werden die im Muskel während seiner Arbeit entstehenden sogen. „Ermüdungsstoffe“ rasch weggetragen, und der physiologischen Regeneration des Muskels stehen keine Hindernisse im Weg. Aber auch hier giebt es, wie wir aus dem alltäglichen Leben wissen und wie Mosso und seine Schule³⁾ es graphisch dargethan haben, gewisse Grenzen. Die Bedingungen, welche die Weite dieser Grenzen bestimmen, sind eigentlich noch fast unbekannt, aber dass sie Störungen in der Leistungsfähigkeit der Muskeln zur Folge haben müssen, wird Niemand bezweifeln. Das alles wären echte functionelle Krankheiten des Muskelsystems — Myosen. Es ist nicht meine Absicht, diesen Gedanken hier in allen seinen Einzelheiten auseinanderzulegen — das wird an anderer Stelle ausführlich geschehen. Ich möchte nur noch hinzufügen, dass wir schon jetzt einige ganz gut umgrenzte Krankheitsformen kennen, die in der

genügen, um eine Tetanie oder Myxödem zu verhindern, Reste der Thymus bei einem Erwachsenen schon hinreichen könnten, die Myasthenie z. B. hervorzurufen. Diese Hypothese W.'s ist jedenfalls ein bedeutender Fortschritt in den üblichen Anschauungen über das Wesen der Myasthenie insofern, dass sie den „bulbären“ Ursprung derselben zurückweist und sich mehr der von uns vertretenen Anschauung nähert. Allein es ist unbegreiflich, warum die Myasthenie erst gewöhnlich in den 20er Jahren und später (im Laquer-Weigert'schen Fall im 30. Jahr) aufodert, verschwindet ja normaliter die Thymus schon vor dem 12. Lebensjahre, und wie bekannt, ist eine Hypertrophie des Thymus schon bei Kindern mit verschiedenen Störungen verbunden. Vgl. weiter unten die Anm. 3 S. 343 und die hochinteressanten Versuche Verworn's (Ermüdung und Erholung. Berliner klinische Wochenschrift. 1901).

1) Vgl. das Lehrbuch der Physiologie von Bunge (entsprechendes Kapitel) und das Lehrbuch der allgemeinen Physiologie von Rosenthal S. 480 ff.

2) Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Untersuchungen von Rumpf und Schaum über die chemischen Aenderungen der Musculatur bei der Entartungsreaction (Deutsche Zschrft. für Nervenheilk. Bd. 20). Es stellt sich heraus, dass ein die EaR aufzeigender Muskel auch in chemischer Beziehung, was den Salzgehalt und andere Stoffe anbetrifft, sich vom gesunden unterscheidet.

3) Vgl. besonders Ar. Maggiora, Die Gesetze der Ermüdung. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1890. Phys. Abth.

üblichen Klassifikation keinen bestimmten Platz haben und die geradezu in den Rahmen der Myosen sehr gut hineinpassen.

Hierher möchte ich vor Allem die Myotonie in allen ihren Arten rechnen. Schon Jolly (l. c.) und, wenn ich mich nicht irre, noch vor ihm Goldflam, ist der Gegensatz, der zwischen der Myotonie und Myasthenie herrscht, und der auf einen gemeinsamen Ursprung vielleicht hinweist, nicht entgangen. Dass die bei der Myotonie anzutreffende Hypertrophie der Muskelfasern eine secundäre sein kann, wurde schon von mehreren Seiten, unter Anderen auch von Jolly behauptet.

Auch die Parkinson'sche Krankheit (Paralysis agitans) möchte ich keinen Anstand finden zu den Myosen zu zählen. Ich habe schon vor mehreren Jahren ¹⁾ im Anschluss an Strümpell auf die „Möglichkeit eines myopathischen Ursprungs der Parkinson'schen Krankheit“ hingewiesen. Neuestens hat sich Schwenn ²⁾ wiederum der musculären Natur der P.'schen Krankheit und zwar auf Grund positiver anatomischer Befunde angenommen. Schwenn macht auf eine gewisse Analogie zwischen P.'scher Krankheit und der Myotonie aufmerksam. Ich meine, dass auch die anatomischen Befunde secundärer Natur sind und nicht die Paralysis agitans hervorrufen, sondern in Folge der Muskelstarre erst später entstehen.

Auch bei der P.'schen Krankheit ist die veränderte Leistungsfähigkeit der Muskeln das Hauptsymptom des Leidens, von dem sich alle anderen leicht ableiten lassen. Und wahrscheinlich handelt es sich auch hier um irgend welche „unsichtbare“ Störungen im Biochemismus des Muskels ³⁾. Wenn wir in der Myotonie und der P.'schen Krankheit es mit einer, wenn ich mich so ausdrücken darf, Hypercontractibilität des Muskels zu thun haben, so zeichnet sich im Gegensatz dazu die Myasthenie eben durch eine rasche Abnahme des Contractibilitätsvermögens aus. Die Myotonie einerseits und die Myasthenie andererseits und wahrscheinlich auch die periodische Extremitätenlähmung (Westphal) sind sozusagen die Grenzsteine der Myosen und zwischen diesen beiden werden wahrscheinlich im Laufe der Zeit mehrere Krankheitsformen, die bis jetzt in jedem Lehrbuche unter einer anderen Rubrik herumirren, ihren natürlichen Platz finden.

1) Bychowski, Beiträge zur Nosographie der Parkinson'schen Krankheit. Archiv für Psychiatrie. Bd. 30.

2) Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. D. Archiv für klin. Medicin. Bd. 70.

3) In seinem Referat über meine oben erwähnte Arbeit spricht sich auch Möbius in ähnlichem Sinne aus, dass der ganze Schwerpunkt des klinischen Bildes im Muskelsystem zu suchen ist. Als Ursache dieser Muskelstörungen ist M. geneigt ein abnormes Stoffwechselproduct oder das Fehlen eines nöthigen Stoffes anzunehmen. Vgl. Neurologische Beiträge. Heft. V.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück! Es ist freilich schwer, mit Bestimmtheit zu behaupten, dass er zur myasthenischen Paralyse gehört. Je weiter wir aber den Begriff der Myasthenie auffassen, je mehr wir uns sozusagen in die Myosen hineindenken, desto grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass dieser Fall eben zur myasthenischen Paralyse gezählt werden muss. Diese Vermuthung findet gewissermassen eine Stütze in der unleugbaren Wahlverwandschaft, die zwischen der Myasthenie und dem sogenannten Vertige paralyssant (Gerlier) resp. Kubisagari (Miura) herrscht. Durchliest man aufmerksam die Krankengeschichten Gerlier's und Miura's¹⁾, so muss man zur Ueberzeugung kommen, dass wir es hier unbedingt mit einer Abart der myasthenischen Paralyse zu thun haben. Auch dort leitet den Anfall eine Ptose ein, die der Kranke im Beginn des Anfalls noch überwältigen kann, und die erst später stabil wird. Auf die Ptose folgen Paresen in der Unterkiefer-, Nackenmuskulatur und Extremitäten, welche Paresen am häufigsten erst gegen Abend auftreten und sich besonders in denjenigen Muskelgruppen äussern, die am meisten während der Tagesarbeit in Anspruch genommen worden waren.

In einer Krankengeschichte Miura's findet man auch Andeutungen über die Jolly'sche MyR (Quand j'ai excité le trapèze et le splenius 12 à 13 fois avec un intervalle d'une seconde, la contraction faiblit, ce qui n'arrive chez les gens sains qu'après 30 ou 40 contractions. Gerlier l. c. p. 691). Die Analogie geht, wie wir sehen, sogar bis in Einzelheiten. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die Myasthenie, die bei uns nur sporadisch auftritt, in manchen Gegenden auch epidemisch in Form der Vertige paralyssant oder Kubisagari ausbrechen kann, wie wir ähnlich Verhältnisse z. B. bei der Polyneuritis resp. Beriberi kennen. Und doch ist die Dauer des Anfalls bei der Gerlier'schen Krankheit viel kürzer als bei der Myasthenia gravis.

1) Gerlier, Le vertige paralyssant ou Kubisagari in Archives générales de Médecine 1899. Oppenheim, der bei der Besprechung der differentiellen Diagnostik der Myasthenie auch der Gerlier'schen Krankheit erwähnt, will sie von der myasthenischen Paralyse gesondert sehen, fügt aber selbst hinzu, dass es schwer ist, „ein klares Bild von derselben auf Grund widerspruchsvoller Schilderungen sich zu machen“. Wie es scheint, hat Op. die eben citirte sehr ausführliche und systematische Zusammenstellung nicht vorgelegen. Der Umstand, dass die Gerlier'sche Krankheit epidemisch auftritt, scheint mir viel zu wenig maassgebend, um diese Krankheit von der Myasthenia gravis zu sondern. Kennen wir ja viele Krankheiten, die trotzdem, dass sie in einer Gegend epidemisch und in der anderen sich nur sporadisch zeigen, doch als eine nosographische Einheit aufgefasst werden.

Der Unterschied ist also nur ein quantitativer. Ebendasselbe kann man auch von unserem Fall sagen, in dem, wie ich schon in den einleitenden Bemerkungen gesagt habe, der functionelle Charakter des Leidens besonders hervortritt. Was das Verschwinden der Ptose unter dem Einfluss der Suggestion anbetrifft, so muss dieser Punkt einstweilen ganz unerörtert bleiben. Vielleicht werden spätere und genauere Untersuchungen über die Myosen im Allgemeinen auch hier mehr Licht bringen.

Warschau im März 1902.

Nachtrag.

Am 31. VIII. 02 Morgens stellte sich mir die Patientin wieder vor. Seit 3 Wochen empfindet sie ein Ermüdungsgefühl in den ob. Lidern, das gegen Abend in eine totale Unmöglichkeit, dieselben zu heben, übergeht. Ich fand bei der im Allgemeinen gut aussehenden Patientin einen deutlich ausgesprochenen myasthenischen Zustand in den ob. Lidern (nach 5—6 maligem Öffnen und Schliessen der Augen eine, eine kurze Weile dauernde, totale Ptose) und ob. Extremitäten beim Heben der Schultern, Beugen des Vorderarms und Ballen der Faust. Auch die MyR Jolly's ist in den Mm. cucullaris, biceps brachii und Extens. digitorum beiderseits (links, rechts) deutlich zu constatiren.

Nach 6—7 Contractionen nimmt die Zuckungsfähigkeit in den oben erwähnten Muskeln bedeutend ab, der Rollenabstand muss vermindert werden, um Zuckungen von derselben Stärke wie früher zu bekommen, bis man schliesslich fast gar keine mehr auslösen kann.

Am Abend desselben Tages sah ich die Kranke wieder. Die Ptose war stabil und die myasthenischen Erscheinungen in den ob. Extremitäten noch viel deutlicher. Auch die MyR konnte ich jetzt viel leichter und noch eclatanter hervorrufen. Schon nach 4—5 faradischen Zuckungen war es nicht möglich, sogar bei R.-A. Null eine Zuckung mehr auszulösen. Nach 1—2 Minuten erholte sich der Muskel wieder. Am nächsten Tag konnte ich wiederum die Zunahme der myasthenischen Erscheinungen und der MyR Abends im Vergleich mit dem Zustand derselben am Morgen constatiren. Die Kranke war mit dem vielen Untersuchen sehr unzufrieden, blieb einige Tage aus, zeigte sich später wieder mit der Bitte „nur die Augen zu galvanisiren“, da es ihr schon so viele Male geholfen habe. Nach 2 galvanischen Sitzungen erklärte die Kranke sich viel besser zu fühlen und verliess Warschau. (14. IX. 02.)

XVIII.

(Aus dem Landkrankenhouse in Cassel.)

Ueber Cysticerken-Meningitis bei *Cysticercus racemosus* des Centralnervensystems.

Von

Dr. W. Rosenblath.

(Mit 2 Abbildungen.)

Zu den diagnostisch dunkelsten Leiden des Gehirns zählt die Cysticerkenkrankheit dieses Organs. Fast regelmässig ist der Arzt, der solche Fälle beobachtete und obducirte, durch den Leichenbefund überrascht worden. Diese Schwierigkeit der Diagnose ist auch nicht

Anmerkung. Ein einschlägiger Fall eigener Beobachtung mag hier kurz erwähnt werden. Marie R., 25 Jahre, aufgenommen den 2. III. 98, gestorben den 4. III. 98. Seit Ende Januar krank mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, lag 8 Tage zu Bett und war dann wieder arbeitsfähig, bis sie vor 14 Tagen mit denselben Symptomen erkrankte und vor 8 Tagen wieder bettlägerig wurde. Status: Kein Fieber. Puls nicht verlangsamt. Sensorium klar. Heftiger, aber öfter remittirender Kopfschmerz. Leichter Nystagmus beim Blick nach aussen. Gebiet der Hirnnerven und Augenhintergrund ohne Besonderheit. Gang völlig taumelig, im Liegen keine Ataxie. Patientin wird bald apathisch und am 4. III. somnolent. Gegen Mittag bildet sich enorme Cyanose mit forcirter Athmung aus, der Puls wird kleiner, Trachealrasseln, Exitus.

Bei der Section starker Hydrocephalus. Im mittleren und vorderen Theil der Rautengrube eine etwa kirschgrosse Masse, die im Innern gallertig, in den äusseren Theilen mehr fest ist und ohne scharfe Grenze in die Ventrikelwandungen übergeht. Mikroskopisch bestehen die innern Theile zumeist aus structurlosen Massen, die von einer Wucherung umgeben werden, die schöne lange Spindelzellen und Riesenzellen enthält. Das Ventrikelepithel war gewuchert und abgeschnürte Epithelschläuche fanden sich vielfach in der Tiefe des subependymären Gewebes. Die Arterien waren bis tief in die Gegend des Höhlengraus von starken zelligen Infiltrationen begleitet, die Ganglienzellen selbst intact. Der Befund war mir zunächst ganz unklar, um so mehr, da ich bei der frischen Untersuchung keine Haken gefunden hatte. Geh.-Rath Marchand, der auf meine Bitte die Schnitte musterte, entdeckte jedoch in einigen Resten des Parasiten.

Soweit man bis jetzt urtheilen kann, hat man an das Vorhandensein eines *Cysticercus* des 4. Ventrikels zu denken, wenn ein Leiden mit heftigem

verwunderlich bei einem Leiden, dessen Sitz ein sehr verschiedener sein kann. Cysticerken können sich ansiedeln an der Convexität des Grosshirns oder an der Basis, sie können frei in der Flüssigkeit der Ventrikel schwimmen oder mit den Höhlenwandungen in Verbindung stehen, sie können längs der Arterien wuchern oder in den Maschen des arachnoidalen Gewebes sich ausbreiten. Erst seit man diesen wechselnden Sitz der Parasiten mehr berücksichtigt und die Fälle danach sichtet, fällt einiges Licht auch in dieses dunkle Gebiet. So stellt sich allmählich heraus, dass das durch den *Cysticercus* des vierten Ventrikels bedingte Leiden doch einen so weit gekennzeichneten Verlauf nimmt, dass es in den Kreis diagnostischer Erwägungen wohl einbezogen werden kann.

An Cysticerken des Grosshirns hat man bisher wohl nur gedacht, wenn bei einem dunkeln Hirnleiden diese Parasiten in Haut, Muskeln oder Auge nachgewiesen waren. Auch die Erkrankung des Grosshirns muss sich naturgemäss sehr verschieden äussern, je nachdem vereinzelte oder auch zahlreiche Cysticerken in der Hirnrinde sich ansiedeln oder es zu der Bildung einer ausgedehnten basilaren Meningitis kommt. Diese letztere wird, soweit sich bis jetzt übersehen lässt, nicht durch den gewöhnlichen Parasiten, sondern durch die Traubenform desselben hervorgerufen. Vielleicht wird gerade dieses seltene Leiden unserem Verständniss am ersten sich erschliessen, einmal, weil es durch seinen schweren und langwierigen Verlauf die Aufmerksamkeit des ärztlichen Beobachters fesseln muss, dann aber auch, weil wir in der Lage sind, es mit einem anderen, besser studirten, anatomisch sehr ähnlich gestalteten vergleichen zu können, nämlich mit der Meningitis syphilitica. Die folgenden Zeilen enthalten die kurze klinische und anatomische Beschreibung eines solchen auf meiner Abtheilung beobachteten Falles.

Heinrich Baumgarten, 47 Jahre alt, Fabrikarbeiter aus Cassel. Aufgenommen den 10. VI. 96. Gesunder Mann aus gesunder Familie, verlor 1882 durch einen Unfall das linke Auge. Vor etwa 8 Wochen betraf ihn bei der Arbeit plötzlich ein Zittern an allen Gliedern, so dass er sich niedersetzen musste. Nach einer Stunde wurde er nach Hause geführt. Das Zittern dauerte an, so dass er sich 14 Tage lang ohne Unterstützung nicht an- und ausziehen konnte. Dabei war das Bewusstsein immer ungetrübt. Allmählich liess das Zittern nach, aber er bekam nun oft Kopfweh

Kopfschmerz, cerebralem Erbrechen, Schwindel und taumeligem Gang einsetzt, der Nervenstatus im Uebrigen nichts Besonderes, sondern höchstens noch Stauungspapille neben leichten Bewegungsstörungen der Augen darbietet, wenn ferner der Verlauf ein remittirender ist und der Tod in rasch sich entwickelndem Coma unter schwerer Störung der Respiration und starker Cyanosé eintritt.

besonders auf der linken Seite. Auch fühlte er sich von da ab matt, meinte die Kräfte hätten nachgelassen und ging nicht mehr zur Arbeit.

An dem gut genährten und kräftig gebauten Manne waren objective Krankheitszeichen nicht auffindbar. Sensorium klar, Gebiet der Hirnnerven ohne Befund. Die rechte Pupille reagiert prompt (linkes Auge fehlt). An den Extremitäten fand sich, obwohl Patient über „innerliches Zittern und Schwäche“ klagte, kein deutlicher Tremor und die grobe Kraft schien mir sehr gut. Reflexe und Sensibilität überall intact. Nach etwa zweimonatlichem Krankenhausaufenthalt fühlte sich Patient gekräftigt und glaubte wieder arbeiten zu können. Er wurde entlassen, aber nachdem er etwa 4 Wochen schwer gearbeitet hatte, trat das Uebel wieder auf. Kopfschmerzen, zu Zeiten von ausserordentlicher Heftigkeit, quälten ihn, auch hatte er öfter starke Schmerzen im Nacken, so dass er den Kopf kaum drehen konnte. Gleichzeitig erneute sich das Zittern in den Extremitäten und wurde so heftig, dass er zeitweilig keinen Gegenstand ergreifen und festhalten konnte.

Die Krankenkasse schickte ihn nun für 6 Wochen an einen Kurort. Hier traten zuerst Schwindelanfälle auf, deren erster bei einem Spaziergang gleich so heftig und plötzlich kam, dass Pat. in einen Strassengraben fiel. Dabei war er vollkommen bei Bewusstsein. Nach kurzer Zeit liess der Schwindel nach und Pat. konnte allein aufstehen und weiter gehen.

Solche Anfälle kamen nun von Zeit zu Zeit wieder, so dass er auf den Strassen sich öfter niedersetzen musste, um nicht umzufallen. Hie und da waren diese Anfälle auch von Bewusstlosigkeit begleitet.

Am 30. X. wieder aufgenommen, bot er auch jetzt einen guten Ernährungszustand dar. Als wichtigster Befund wurde jetzt deutliche Stauungspapille erhoben. Beklopfen der Stirn war empfindlich, das Gebiet der Hirnnerven im Uebrigen völlig intact. Motilität, Sensibilität, Reflexe ungestört. Es bestand weder Ataxie noch Tremor. Am Gang war nichts Auffallendes.

Sehr oft wurden nun Schwindelanfälle beobachtet. Am 5. XI. fiel Pat. zweimal plötzlich in den Saal. Das zweite Mal stand er an seinem Bett, wo er sich leicht hätte festhalten können. Aber das gelang ihm bei der Blitzartigkeit des Anfalles nicht. Auch war er nicht im Stande sich allein zu erheben und zitterte an Armen und Beinen. Das Bewusstsein war dabei völlig erhalten. Zu Bett gebracht fühlte sich Pat. ganz wohl, klagte nur noch über Schwäche in den Beinen.

Derartige Anfälle wiederholten sich in den nächsten Wochen oft, manchmal mehrfach am Tage. Einmal fiel er sogar Nachts im Schlafe aus dem Bett und während er zurückgehoben und zum Arzte geschickt wurde, fiel er wieder hinaus. Ueber den Vorgang dabei konnte er keinen näheren Aufschluss geben. Gegen Ende dieses Monats fiel mir auf, dass Pat. sich geistig veränderte. Er wurde gleichgültiger, einsilbiger in seinen Antworten und sein Gedächtniss schien abzunehmen. Hie und da litt er auch an vorübergehenden Verwirrungszuständen. Er stand dann plötzlich aus dem Bett auf, ohne sagen zu können, was er eigentlich wollte.

Auch Gesichtstäuschungen war er öfter unterworfen. Manchmal gab er an, auf dem einen Auge doppelt zu sehen, oder er sah Thiere, Blumen, seltsam gekleidete Menschen. Einmal sah er ein Reh im Saal, ein ander Mal Wasser mit Schiffen. Gelegentlich am Fenster stehend und auf die

Strasse blickend, sah er plötzlich eine grosse Anzahl Schulkinder in blauen und rothen Anzügen daherkommen. Dann bemerkte er einen Wagen daherkommen und plötzlich vor demselben einen Haufen Tannenstämme liegen, in den der Fuhrmann hineinfahren wird. „Ich will ihm noch zurufen, er soll sich in Acht nehmen, da ist der Kerl schon mitten drin und fährt durch“.

Setzte man ihm näher zu, so gab er zu, dass das alles Täuschungen seien und schob die Schuld auf sein schlechtes Sehen.

Im December des Jahres 96 war er im Ganzen sehr unruhig und häufig verwirrt und auch hie und da ängstlich. So sah er Nachts einen Mann, der, wie er meinte, Selbstmord begehen wollte, liess sich zwar beruhigen, meinte aber „dem Kerl sei nicht zu trauen“. Einmal stand er Nachts auf, weil Männer mit Stöcken und Pistolen ihn bedrohten. Eines Tages weigerte er sich Medicin zu nehmen, aus Furcht vergiftet zu werden. Einige Tage später glaubte er, er solle wegen Hochverraths verhaftet werden. Dann sah er schwarze Gestalten am Fenster. „Wer die sieht, dem geht es bald an den Kragen“. — In dieser Zeit bestand auch öfter Fieber, für das ein Grund nicht auffindbar war. Auch magerte Patient um 10 Pfund ab.

Die ängstliche Erregung klang allmählich ab. Im körperlichen Befund änderte sich sonst nicht viel, nur wurde die Stauungspapille ausgeprägter, der Gang etwas unsicher und die Glieder zitterten öfter.

Im Jahre 1897 traten Sinnestäuschungen und Erregungszustände nicht mehr auf. Verwirrt aber war Patient hin und wieder, liess dann Stuhl und Urin ins Bett. Die bemerkenswertheste Veränderung, die sich im Laufe dieses Jahres ausbildete, war, dass Patient immer unsicherer im Gehen wurde, dass die Schwindelanfälle so häufig und heftig wurden, dass Patient meist im Bett gehalten werden musste. Nur so oder in einen bequemen Stuhl gesetzt, war er vor dem plötzlichen Hinstürzen geschützt. Hie und da hatte er sturzartiges Erbrechen, einige Male Anfälle von Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Einmal wurde ein kurzdauernder Anfall von Bewusstlosigkeit beobachtet, wobei er mit den Armen um sich schlug.

Die geistigen Fähigkeiten nahmen im Laufe dieses Jahres merklich ab. Während er im Beginn desselben noch ganz gut rechnete, wenigstens das kleine Einmaleins vollkommen präsent hatte und auch über die Vorgeschichte seines Leidens vollkommen orientirt war, so liessen sich später hier Defecte erkennen. Er wurde besonders gegen seine Familie gleichgültiger.

Längere Zeit wurde nun eine wesentliche Aenderung in dem Status nicht bemerkt, bis ich im August des folgenden Jahres bei gelegentlicher Untersuchung fand, dass jetzt Agraphie und Alexie bestand.

Es fand sich Folgendes: Die Pupille des rechten Auges reagirt, die Papille ist nicht mehr so stark geschwollen, wie im Anfang, ist aber deutlich atrophisch. Das Gesichtsfeld ist nicht wesentlich eingeengt, die Sehschärfe auf ein Sechstel gesunken. Die meisten Farben bezeichnet er richtig, nur blasses Roth und Grün erkennt er nicht.

Die einzelnen arabischen und römischen Zahlen schreibt er richtig, beim Versuche aber, seinen Namen oder ein anderes Wort zu schreiben, fängt er zwar mit dem Anfangsbuchstaben richtig an, dann aber folgt ein Gekritzeln, das fast nur aus Haar- und Grundstrichen besteht.

Zahlen, in einer seiner Sehschärfe angepassten Grösse, liest er richtig, auch mehrstellige. Bei Leseversuchen erkennt er die einzelnen Buch-

staben 5,2 der Snellen'schen Tafeln und die offenen Seiten der Leseproben 6 auf einen Meter. Dagegen gelingt es ihm fast gar nicht, Worte zusammenzusetzen. Das Wort „gegen“ spricht er aus, nachdem er buchstabirt hat. „Das“ bringt er nicht zusammen. Ebenso vermag er „waffneten“ nicht zu lesen. Er buchstabirt die erste Silbe richtig, vermag sie aber nicht als Ganzes aufzufassen und auszusprechen. Die fettgedruckten Liederzahlen in einem Gesangbuche liest er richtig, auch dreistellige.

Auffallend unsicher ist er im Erkennen von Zeichnungen, bei deren Auswahl auf seine geringe Sehschärfe Rücksicht genommen war. Ebenso macht ihm die Erkennung und Benennung ganz einfacher mathematischer Figuren Schwierigkeiten; doch findet er die Bezeichnung: Dreieck, Viereck, Kreis. Ganz unfähig aber ist er, selbst eine derartige Figur zu zeichnen. Ueber ein sinnloses Durcheinander von Linien kommen seine Versuche dabei nie hinaus.

Ferner hat seine Orientirung im Raume sehr gelitten. Er hat in Cassel in den letzten 16 Jahren ein und dieselbe Wohnung inne gehabt und hat bei seinen Gängen zur Fabrik viermal täglich denselben Weg zurücklegen müssen. Er ist aber ganz ausser Stande, auch nur irgend etwas zur Beschreibung dieses Weges anzuführen, irgend ein Haus, einen Platz, eine Kirche zu nennen, an denen er vorbeipassiren musste. Ebenso ist er in dem Pavillon und dem Saal, wo er so lange gelegen, völlig unorientirt. Er vermag nicht anzugeben, wie er zum Badezimmer, zum Closet gelangen würde, Gänge, die er, solange er ausser Bett war, oft genug gemacht hat. Sitzt er im Saal in einem Stuhl, so vermag er den Stand seines Bettes entweder gar nicht oder erst nach langem Besinnen anzugeben.

Aphasie erheblicheren Grades besteht sicher nicht. Die Gegenstände in der Umgebung erkennt er und benennt sie richtig. Unsicher wird er, wenn er nur nach Tasteindrücken urtheilen soll. Geldstücke erkennt er in der Hand als solche, kann aber die einzelnen Münzen nicht unterscheiden. Beschreiben kann er seine Tasteindrücke, auf Grund deren er einen Gegenstand erkennt, fast gar nicht. Gefragt, woran er eine Uhr, die ihm in die Hand gelegt war, erkenne, sagt er: „Die Kette ist ja dran“. Geldstück? „Es ist ja rund“. Bleistift erkennt er, vermag aber gar nicht zu sagen woran. Ein Unterschied zwischen der linken und rechten Hand besteht dabei nicht.

Bei allen diesen Prüfungen ermüdet Patient schnell, wird apathisch und giebt dann gar keine Antwort mehr.

Am 30. XI. 1898 verschlimmerte sich der Zustand nun ziemlich plötzlich. Nachdem Pat. schon am Tage vorher apathischer geworden war und zum Essen mehrfach aufgefordert werden musste, weil er es sonst vergass, reagirt er an diesem Morgen auf Anreden überhaupt nicht. Die Temperatur betrug 39,2. Am Vormittag mehrmaliges Erbrechen. Bei der Visite liegt Pat. völlig benommen da. Auf wiederholtes Anreden und Schütteln giebt er einsilbige Antworten, z. B. auf die Frage, ob er Schmerzen habe: Nein. Puls regelmässig, 140. Augenlider geschlossen, Pupille eng, ohne deutliche Reaction. Reflexe in Ordnung. Stiche in die rechte Körperhälfte bringen kaum eine Reaction hervor, während links die Hand Abwehrbewegungen macht und das linke Bein auf Stiche in die Fusssohle gebeugt wird. Ebenso

verzieht er links das Gesicht bei Stichen deutlich, rechts nur andeutungsweise. Bei vorsichtigen Versuchen schluckt er etwas Milch. — Urinverhaltung.

Am folgenden Tage fällt die Temperatur ab. Pat. ist wesentlich klarer und giebt spontan an, dass er gar nichts sehe. Bei der Prüfung erkennt er keinen Gegenstand, während er ihn nach Betasten benennt. Selbst Licht und Dunkel kann er nicht unterscheiden. Den rechten Arm und das rechte Bein vermag er zu erheben, aber sie sind deutlich paretisch. Urin lässt er spontan.

In den nächsten Tagen verschwindet die Parese ganz und auch das Sehvermögen kehrt wieder. Das Gesichtsfeld bleibt aber jetzt sehr eingeschränkt. Es fehlt nämlich die ganze temporale Hälfte und ein Theil der oberen nasalen Hälfte. Pupille starr.

Einige Tage später, als Pat. sich etwas erholt hatte, liessen sich Zeichen von optischer Aphasie feststellen. Er bezeichnet richtig: Buch, Messer, Lichtstumpf, Apfel, Ei, Salzfass, Rolle Zwirn. — Tasse, Sieb, Gabel, Zahnbürste, Hosenträger erkennt er erst beim Betasten. Spiegelglas bezeichnet er als Butterdose, Handtuch und Butterbrot kann er überhaupt nicht bezeichnen, letzteres auch nicht, als es ihm in den Mund gesteckt wird. Allmählich wurde er im Erkennen der Gegenstände wieder sicherer.

Dagegen entwickelte sich nun eine grosse Apathie und Schlafsucht. Spontan sprach er fast gar nicht mehr, nahm keinen Antheil an der Umgebung, blieb theilnahmslos bei den Besuchen seiner Frau, nahm keine Notiz von den ihn besuchenden Kindern, erkundigte sich nicht mehr wie früher nach den häuslichen Verhältnissen — und musste selbst zum Essen genöthigt werden, weil er es sonst vergass. Stuhl und Urin lässt er jetzt meist unter sich, was sonst nur in der Nacht passirte, wenn nicht rasch genug Hülfe zur Hand war. Plötzliches Erbrechen trat öfters auf und hie und da in Zuständen von Bewusstseinsausschaltung.

Schliesslich starb er am 5. VIII. 1899 unter Dyspnoe und Schlucklähmung.

Kurz zusammengefasst handelte es sich um einen Mann, der früher gesund, 1882 durch einen Unfall das linke Auge verloren hatte und der im Alter von 47 Jahren plötzlich mit Schwäche und Zittern in allen Gliedern erkrankte. Von da an belästigen ihn Schwäche und Zittern anfallsweise und auch Schwindel gesellt sich hinzu. In diesem Stadium war der Befund negativ. Nach einigen Monaten ist Stauungspapille nachweisbar und es entwickelt sich unter Zuständen von Verwirrung, Angst und Gesichtstäuschungen mässige Demenz mit Agraphie und Alexie und völliger Unorientirtheit im Raume. Nach einem apoplektischen Insult mit passagerer Erblindung, Hemiparese und optischer Aphasie verblödet Patient immer mehr und stirbt nach etwa dreijähriger Krankheitsdauer.

Zu einer diagnostischen Auffassung konnte ich nur ganz im Allgemeinen gelangen. Zunächst wurde an die Möglichkeit der Gehirnsyphilis, etwa eine Meningitis basalis gummosa gedacht. Obwohl in

der Anamnese kein Verdachtsmoment auffindbar war, so wurde doch ein antisyphilitisches Verfahren eingeleitet, aber ohne jeden Nutzen. Auch ein Hirntumor konnte vorliegen, aber jeder Versuch, sich ein Urtheil über die Localisation zu bilden, stiess auf grosse Schwierigkeiten.

Bei der am anderen Tage vorgenommenen Section fand sich Folgendes:

Schädeldach dick, besonders im hinteren und vorderen Scheiteltheil hyperostotisch. Harte Hirnhaut unverändert. Der Stirntheil der Hemisphären augenscheinlich etwas atrophisch. Die weiche Hirnhaut an der Basis stark verdickt, weisslich und zum Theil sulzig. Diese Verdickung ist besonders stark in der Umgebung des Chiasma, und von hier begleiten dicke weisse Züge die mittlere Hirnarterie beiderseits und heften den Klappdeckel an der Unterfläche des Stirnhirns fest an, so dass die Insel nur mit dem Messer freigelegt werden kann. Rechts findet sich hier in dem Fusse der dritten Stirnwindung ein erbsengrosser Knoten mit bindegewebiger Hülle und kalkigem Inhalt. Einige ähnliche Knoten befinden sich an der medialen Stirnhirnsfläche rechts, ein anderer in der Spitze des linken Schläfelappens. Ueber der Brücke und der Oblongata ist die Pia weniger, aber doch deutlich getrübt und ödematös. Streicht man mit dem Scalpell über diese Partien, so lassen sich einige sehr zartwandige, etwa linsengrosse Cystchen mit wasserklarem Inhalt hervordrücken. Eine etwas grössere, fast kirschgrosse Cyste stürzt bei der Eröffnung aus dem hinteren Theil des linken Seitenventrikels heraus. Die Trübung und Verdickung der basalen Pia nimmt nach der Convexität hin rasch ab. Die Ventrikel sind stark erweitert, das Ependym deutlich granulirt.

Am Rückenmark ist im Gebiet des Halsmarks die Pia weisslich getrübt und verdickt. Auch hier lassen sich mit dem Scalpell einige kleine Cystchen abstreifen. Weniger ist die Pia des Lendenmarks getrübt, gar nicht die des Brustmarks.

Die übrigen Organe boten nichts Bemerkenswerthes.

Von den Cysten wurden eine ganze Anzahl näher untersucht, theils frisch, theils an Schnitten. Nur in einer fand sich ein wohlausgebildeter Scolex mit Hakenkranz, alle anderen waren steril. An der Aussenfläche der Wand sämtlicher Cysten liess sich die bekannte hügelige Oberfläche constatiren.

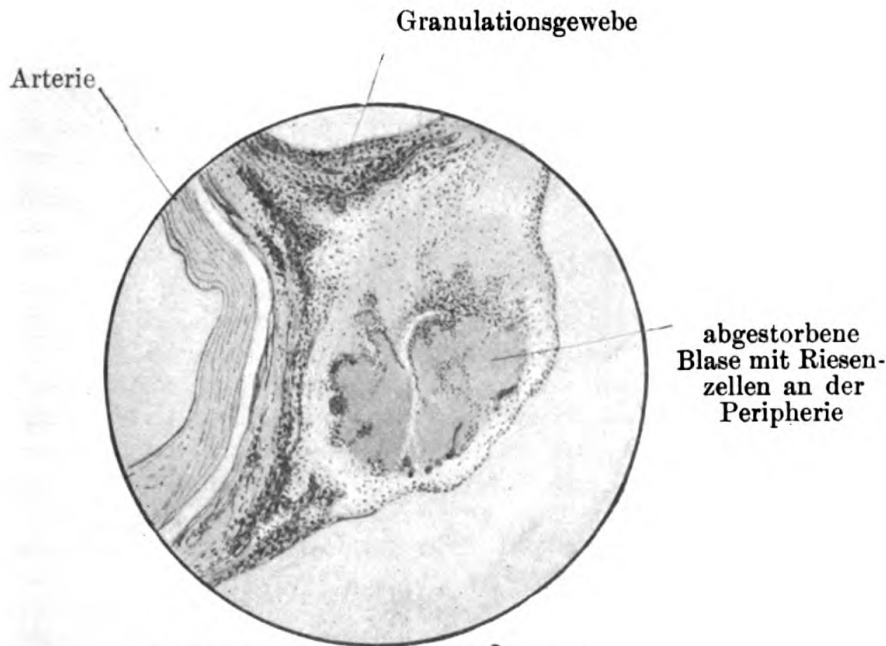
Die weitere Untersuchung geschah in der üblichen Weise am gehärteten Organ. Ein Theil des Halsmarks und der Oblongata wurde in Serienschnitte zerlegt.

Schnitte aus der unteren Halsanschwellung enthielten nur eine kleine Blase neben einer vorderen Wurzel. Sie stellt auf dem Durchschnitt ein Band dar, fast ohne jede Kernfärbung, zum Theil homogen, zum Theil körnig, aber mit dem charakteristischen Contur der äusseren Begrenzung, umgeben von einem Wall von Rundzellen.

Wenig höher beginnt eine Blase, die mehrfach zusammengefaltet der Hinterfläche des Marks flach anliegt und sich über eine lange Reihe von Schnitten mindestens über eine Höhe von 3 cm hinzieht. Auch diese Blase lässt in ihrem unteren Abschnitt jede Kernfärbung vermissen. Ihre Wand ist homogen oder körnig, gequollen und von Vacuolen durchsetzt. Stellen-

weise ist der guirlandenförmige Contur noch erhalten, und in seine Buchten legen sich Wander- und Riesenzellen, die hie und da auch im Innern der Blase auftauchen. Der allmähliche Uebergang in gut erhaltene Theile der Blase lässt sich öfter nachweisen. Nach aussen wird diese Blase noch durch eine kernreiche Membran von der Dura getrennt. Nach innen liegt sie der Pia der Rückenmarks eng an. Die Gefässe in der Substanz der Hinterstränge sind oft mit Rundzellen umschichtet. An manchen Stellen umgreifen Ausstülpungen dieser Blase das Mark bis zu den vorderen Wurzeln hin und dann findet sich auch an diesen Stellen zellige Infiltration an den Gefässen der Pia. Im Ganzen ist die Blase in den oberen Theilen gut erhalten und präsentirt sich auf dem Querschnitt als aus zwei Schichten bestehend, von denen die innere im Wesentlichen aus dichten Spindelzellen besteht, deren Längsaxe zur Oberfläche senkrecht gerichtet ist, deren äussere mehr homogen ist und die charakteristische hügelige Oberfläche zeigt.

Fig. 1.



Knötchen an der Arteria vertebralis.
Pikrocarminpräparat. Zeiss. AA. Ocular 1.

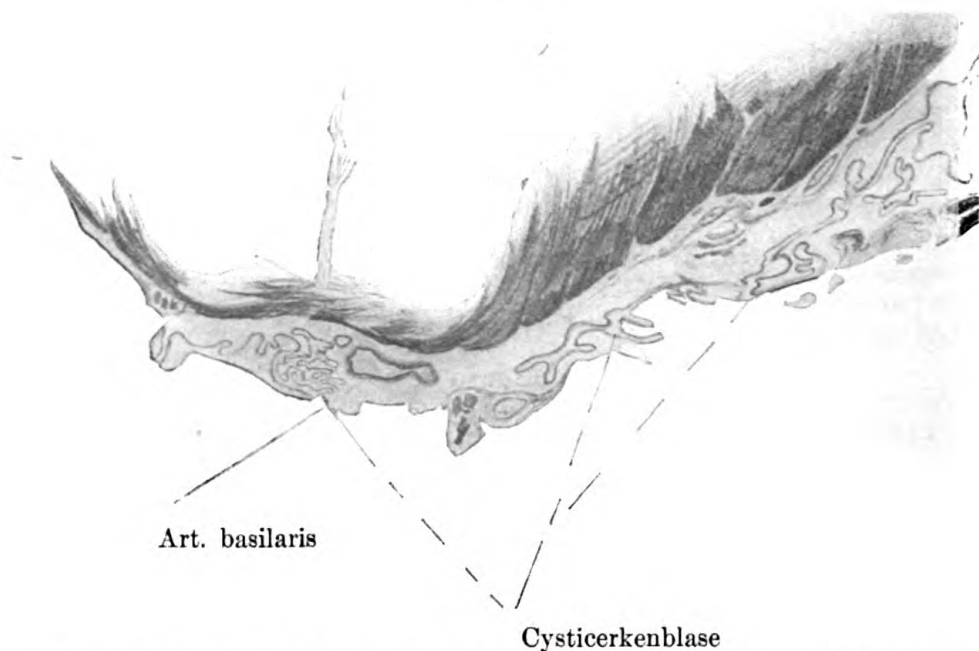
Das obere Halsmark enthält eine kurze Strecke weit keine Blasen mehr. Entzündliche Veränderungen an den Häuten, den Gefässen, den Wurzeln, fehlen aber auch hier nicht.

Der obere Halstheil des Markes enthält in kurzen Abständen von einander 2 abgestorbene Blasen, die vielfach zusammengefoldet der verdickten und infiltrirten Pia nahe einer Wurzel sich anlegen. Besonders an den unteren und oberen Polen dieser Cysten liegen dichte Anhäufungen von Rund- und Riesenzellen, und auch sonst ist die benachbarte Pia mässig stark infiltrirt und reich an braunem Pigment.

Im Gebiet der Oblongata sind nur Reste von Blasen nachweisbar, aber

überall finden sich an den Häuten Zeichen der Entzündung. Auch setzt sich bis hierher die schon erwähnte neugebildete Membran fort. Besonders ausgeprägt wird von hier an die Erkrankung der Arterien. Entweder an dem Stamm der Vertebrales, die an vielen Schnitten erhalten sind, oder an kleineren Arterien ist eine sehr erhebliche Verdickung der Wandungen erkennbar. Hauptsächlich sind Media und Adventitia verändert, und öfter ist die eine Schicht frei, während die andere hochgradig erkrankt ist. In der Adventitia finden sich einmal diffuse Infiltrationen mit Rundzellen und ferner besonders häufig knötchenförmige, tuberkelähnliche Bildungen, in deren Centrum meistens der Rest eines Blasenwurmes nachweisbar ist (Figur 1). Die Verdickung der Intima ist nicht selten so hochgradig, dass es fast zum Verschluss selbst größerer Arterien kommt. Das neu-

Fig. 2.



Pons. Pal'sches Präparat, mit Carmin nachgefärbt. Lupen-Vergrößerung.

gebildete Gewebe besteht meist aus stern- und spindelförmigen Zellen und deren Ausläufern. Die Elastica ist meist gut erhalten. Nur selten sieht man auf kurze Strecken Theile derselben aufgefasert. Verdoppelung derselben habe ich nicht gesehen.

Fast die ganze hintere untere Ponsfläche ist mit einer vielfach zusammengefalteten Cysticerkenmembran bedeckt, die sich nach vorn bis in die Gegend der Trigeminuswurzel erstreckt. (Fig. 2). Entzündliche Vorgänge haben sich auch hier an den Gefässen und den Häuten abgespielt. Infiltrate und auch Blutungen liegen besonders in den Spalten zwischen den Vierhügeln und dem Kleinhirn. Hier findet sich auch ein kleiner Erweichungsherd in dem rechten hinteren Vierhügel.

Der vierte Ventrikel weist lebhafte Veränderungen auf, Blutungen in

dem subependymären Gewebe und Wucherungen dieser Schicht, die zur Bildung knopfförmiger Vorsprünge und unter Umständen zu Verlagerungen des Epithels in die Tiefe führen.

Vom Gehirn wurde jede Hemisphäre für sich in Frontalschnitte zerlegt. Diese zeigen zunächst den starken Hydrocephalus und fast überall die warzigen Erhebungen des Ependyms. Sehr auffallend ist an diesen Präparaten die Schmalheit der Schnitte, das Ueberwiegen des verticalen Durchmessers über den transversalen.

Am Hinterhauptslappen der linken Hemisphäre findet sich nichts Auffallendes. Die Pia ist nur wenig mit Rundzellen infiltrirt, die Gefässe sind kaum verändert. Das Marklager zeigt nirgends Degenerationen. Die Elemente der Rinde, besonders der Vicq d'Azyr'sche Streifen in der Rinde der Calcarina und die Zellen dieser Gegend lassen keine Veränderung erkennen. Ebenso ist das Fasernetz dieser Rindentheile gut entwickelt. Ein Schnitt in der Frontalebene des hinteren Endes des Hinterhorns zeigt in der linken Occipitalwindung eine kleine gut abgekapselte *Cysticercus*blase, deren Umgebung nicht weiter verändert ist.

In der Umgebung des Hinterhorns sind die Arterien deutlich infiltrirt. Ein Faserschwund aber ist in dem Marklager nicht sicher nachweisbar. Trotzdem sind die Schichten in der Umgebung des Ventrikels, verglichen mit Normalpräparaten, deutlich verschmälert.

Zwischen dem hinteren Balkenende und dem Vierhügel findet sich wieder zellige Infiltration an Häuten und Gefässen und auch Reste von Membranen.

Die schwersten Veränderungen trägt der Schläfenlappen. Offenbar sind hier dieselben an die mittlere Hirnarterie und deren Verzweigungen gebunden. Eine dicke Granulationsschicht begleitet überall diese Gefässe und legt sich in die Furchen der Insel hinein. An vielen Stellen trifft man hier auch Reste von Membranen, von denen ein Theil eingekapselt oder mit einem Wall von Riesenzellen umgeben ist.

In dem hinteren Drittel der Inselpalte liegt der schon erwähnte *Cysticercus*. Der Schnitt lässt Folgendes erkennen: Der ganze Herd besitzt etwa die Grösse einer kleinen Kirsche. Der Parasit stellt sich als vielfach zusammengefaltete Membran ohne Kopfbapfen und ohne Kernfärbung dar. An der Peripherie umgiebt ihn eine Schicht grosser Riesenzellen, nach aussen davon eine derbe bindegewebige Membran und um diese herum liegen Rundzellenherde und zahlreiche Arterien mit gewucherter Intima. Die Rinde der benachbarten ersten Schläfenwindung und des vorderen Theils des Gyrus supramarginalis ist, soweit sie dem Herde anliegt, auf einen nur mikroskopisch erkennbaren Streifen reducirt, während in die darunter liegenden Markleisten auf etwa einen halben Centimeter tief kleine Erweichungsherde eindringen.

Ein ähnlicher, wohl abgekapselter Parasit liegt der medialen Seite des Schläfenlappens hinter dem Mandelkern an. Auch hier besteht in der benachbarten Pia starke zellige Infiltration und Verdickung der Intima der Arterien.

Im Unterhorn sind ebenfalls knopfförmige Wucherungen des Ependyms und starke zellige Infiltrationen in der Umgebung der benachbarten Arterien wahrzunehmen.

Von der Basis aus im Anschluss an die stellenweise schwer ver-

änderten Gefässe dringen einige kleine Erweichungsherde in die Substanz der dritten Schläfewindung ein. Ebenso sieht man an diesen Schnitten kleine Erweichungsherde in der innern Kapsel und in den inneren Gliedern des Linsenkerns.

In der ganzen Umgebung des Seitenventrikels fällt lediglich die starke Verschmälerung der Marksubstanz auf, ohne dass sich mit Sicherheit Zerfall der Markscheiden nachweisen liesse.

In der rechten Hemisphäre ist die Erweiterung der Ventrikel, die Veränderung des Ependyms und die Verschmälerung der Marklager in der Umgebung des Ventrikels ebenso ausgesprochen wie links. Auch hier ist der Hinterhauptslappen frei von allen Veränderungen, abgesehen von sehr mässiger Infiltration der Pia. Die Gefässe sind wieder in der Insel am stärksten erkrankt. Hier findet sich auch noch eine ältere abgekapselte Cyste der ersten Schläfenwindung anliegend.

Der soeben mitgetheilte Fall muss als *Cysticercus racemosus* aufgefasst werden. Auf den ersten Blick glaubte man zwar lediglich einer schweren basillaren Hirnhautentzündung, etwa einer syphilitischen, gegenüber zu stehen. Bei näherem Zusehen fanden sich dann über das übrige Hirn verstreut einige Cysticerken und auch aus den verdickten und ödematösen Theilen der Pia liessen sich kleine Cysticerken austreichen. Allein diese mehr vereinzelt Exemplare konnten unmöglich die Ursache der schweren und ausgedehnten Meningitis sein. Als Ursache dieser fand sich vielmehr eine eigenthümliche und vielfache Durchsetzung der Maschen des subarachnoidalen Gewebes mit sterilen und zumeist abgestorbenen Cysticerkenblasen, die am Rückenmark besonders zwischen den hinteren Wurzeln des Halsmarks und den Aa. vertebrales, am Gehirn besonders an der Unterfläche der Brücke und längs den Aa. basillares und cerebri mediae liegen. Diese Blasen lagen auf dem Durchschnitt immer vielfach zusammengefaltet, manchmal eine Serie von Schnitten, die im Ganzen ein Stück von mehreren Centimetern Länge umfasste, einnehmend, so dass sie, wenn man sich dieselben zu kugligen Gebilden aufgeblasen denkt, eine ansehnliche Grösse erreichen müssten. Trotzdem waren dieselben ohne Weiteres nicht zu sehen, da sie fast überall in Granulationsgewebe eingebettet waren. Erst an Durchschnitten des gehärteten Organes sah ich dieselben an verschiedenen Stellen als feine zusammengefaltete Bänder mit blossen Auge.

Ein solches Verhalten ist allerdings nach dem bisher Bekannten nicht das Gewöhnliche. In der Regel fanden sich neben der schweren Veränderung der Meningen freie oder aus den Maschen der Arachnoides austreichbare traubige Gebilde. Nur der Fall von Askanazy machte der Deutung grössere Schwierigkeiten, weil hier zunächst von parasitären Gebilden gar nichts zu sehen war. Erst mikroskopisch

finden sich Membranen längs der Arterien mit entzündlicher Reaction in der Umgebung.

Klarer lag dann der später unter Leitung von Askanazy bearbeitete Fall von Szczybalski, in dem neben der eigenthümlichen Meningitis und Arteriitis mehrere Cysten aufgefunden wurden, von denen einige Traubenform besaßen.

Jedenfalls liegt kein Grund vor, Beobachtungen, wie die meinige, von denen des *Cysticercus racemosus* abzutrennen. Wenn nach Zenker das Eigenthümliche dieser Missbildung des Parasiten darin liegt, dass die Bildung des Kopfbapfens rudimentär wird oder ganz ausbleibt, während die Schwanzblase bei fehlendem Widerstand ein verstärktes Wachsthum zeigt und überall dorthin wuchert, wo dieser Wachsthumstrieb ungehemmt sich entfalten kann, so kann man auch verstehen, dass sich Formen bilden können, bei denen die Cystenwand eng und vielfach zusammengefaltet in den verzweigten Spalten des arachnoidalen Gewebes liegt. Freilich geht bei solcher Lage die Aehnlichkeit mit der Traubengestalt ganz verloren.

Aus allen Beobachtungen geht nun hervor, dass der *Cysticercus racemosus* hauptsächlich an der Hirnbasis sich entwickelt. Hier wuchert er längs der grossen Gefässe, legt sich um das Chiasma herum, nistet sich besonders in den Sylvi'schen Gruben längs der mittleren Hirnarterien ein und gelangt gelegentlich auch längs der vorderen Hirnarterie auf den Balken oder mit den hinteren Gefässen zu Vierhügeln und Kleinhirn. Gelegentlich und mehr vereinzelt erscheinen Blasen in den Ventrikeln und auf der Rinde der Convexität.

Eine directe Folge dieser Ausbreitung ist nun, dass sich an diesen Stellen eine Meningitis entwickelt.

In Marchand's Fällen ist sie ausgesprochen vorhanden; ebenso in dem Richter's, dem von Askanazy und dem von Szczybalski. In mehreren Fällen Zenker's ist der Befund ein ähnlicher gewesen und zwar gerade in denen, die, wie sein Fall 1 und 2, mit schweren klinischen Erscheinungen verliefen.

Ueberhaupt liegt die Vermuthung sehr nahe, dass das ganze Krankheitsbild weniger durch die Cysticerken als solche, als vielmehr durch die begleitende Meningitis und Gefässerkrankung hervorgerufen wird, Processe, die ja um so weniger gleichgültig sein können, als sie in der unmittelbaren Nachbarschaft der wichtigsten Rindenpartien, der Insel, der Schläfenlappen und des Sehnerven sich abspielen.

Es mag auch noch bemerkt werden, dass die entzündlichen Reactionerscheinungen immer da am ausgesprochensten waren, wo die Parasiten abgestorben waren. Da, wo die Structur der Blasen schön

erhalten war, wie besonders am Pons, waren die entzündlichen Veränderungen in der unmittelbaren Nachbarschaft gering.

Die eigenthümlichen Veränderungen an den Gefässen sind zuerst von Askanazy beschrieben. In seinem Falle fanden sich schon makroskopisch bei der Section längs der Arterien gelbe knollige Stränge, in denen mikroskopisch abgekapselte Cysticerkenmembranen lagen, Der Kapselinnenwand lagen zahlreiche Riesenzellen nicht selten vom Typus der Langhans'schen Riesenzellen an. Daneben bestand eine Endarteriitis obliterans, oft mit Verdoppelung der innern Schichten der Gefässwand und Bildung einer neuen Muscularis und Elastica mit Endothel. An anderen Stellen waren die Wandungen von Rundzellen durchsetzt und theilweise rareficirt. Aehnliche Befunde hatte Szczybalsky und auch das von mir Mitgetheilte stimmt damit überein, wenn man von mehr Nebensächlichem absieht, wie z. B. dass ich meist keine eigentliche Abkapselung fand, sondern dass die Membranen meist in einem Granulationsgewebe lagen, dass ich Verdoppelungen der Arterien-schichten nicht sah und auch die Riesenzellen den Langhans'schen Typus vermissen liessen.

Die in meinem Falle bestehende Ependymitis ist auch sonst oft ebenso wie der Hydrocephalus beobachtet.

Nach der vorhandenen Literatur könnte man fast den Eindruck bekommen, als ob der *Cysticercus racemosus* ein nicht viel selteneres Leiden des Gehirns darstelle als die gewöhnliche Form desselben. Natürlich ist das nur scheinbar. Denn während jeder Arzt, der viel Sectionen macht, nicht selten den gewöhnlichen *Cysticercus* des Gehirns findet, ihm in der Regel aber kein weiteres Interesse schenkt, so werden Beobachtungen der Traubenform dieses Parasiten wohl meist mitgetheilt werden. Drängte früher das Fremdartige und Räthselhafte der Form dazu, so muss der *Cysticercus racemosus* jetzt unser Interesse erwecken, weil er augenscheinlich das schwerere Hirnleiden hervorzubringen vermag. Das ist ja auch leicht verständlich. Während der gewöhnliche Cysticerk, auch wenn er in zahlreichen Exemplaren am Grosshirn sich ansiedelt, dieses meist nicht zu schwer zu schädigen vermag, weil die einzelnen Parasiten weit auseinander gelegen, immer nur kleine Rindenabschnitte in Mitleidenschaft ziehen, verhält sich die Traubenform ganz anders. Auch sie kann zwar einmal vereinzelt auftreten und wird dann nicht viel Schaden anrichten. Ist die Wucherung aber eine reichlichere, dann breiten die Membranen sich mit Vorliebe an der Basis des Gehirns aus, wachsen hier längs der Gefässe weiter, legen sich in breiter Fläche der Hirnrinde an, dringen in die Furchen ein, rufen Meningitis und schwere Veränderungen der Gefässe hervor, geben zur Bildung von Erweichungsherden,

wie auch zu Hydrocephalus Veranlassung und müssen daher schwere klinische Erscheinungen bedingen.

In den meisten Fällen von *Cysticercus racemosus* ist dem Tode ein schweres ein- bis zweijähriges Leiden vorausgegangen. Seltener ist die Dauer des Leidens unbestimmt und über einen vielleicht viel längeren Zeitraum ausgedehnt, so dass Zenker bei seinen Fällen 1 und 5 die Lebensdauer auf 17—18 Jahre schätzt. Ein symptomloser Verlauf dürfte relativ viel seltener als beim gewöhnlichen Cysticerc sein.

Gehen wir auf die Symptomatologie näher ein, so begann in meinem Falle das Leiden mit Symptomen, die man nur als neurasthenische deuten konnte: Gefühl von Schwäche in den Gliedern, Schmerzen und Steifigkeit im Hals. Dann kamen einige Male Anfälle von grosser Schwäche und Hinfälligkeit vor, die im Verein mit starkem Zittern in den Extremitäten den Kranken zum Niedersitzen zwangen. Dieses anfallsweise auftretende Zittern finde ich sonst nicht erwähnt. Dauernder Tremor wird hie und da angegeben, so von Richter, wo derselbe dem der Paralysis agitans glich. Das Gefühl von Schwere in den Extremitäten auch mit Schmerzen vermerkt Klob.

Ein häufiges Symptom ist der Kopfschmerz, der in vielen Krankengeschichten wiederkehrt und der manchmal so isolirt vorkommt, dass er, wie in dem zweiten Falle Marchand's, für simulirt gehalten wurde. Irgend etwas Charakteristisches hat er nicht. Er kann dauernd oder in Anfällen, dumpf oder in enormer Heftigkeit auftreten. Er wird meist nicht besonders localisirt, sondern ist über den ganzen Kopf ausgebreitet.

Oft kommt es zu Schwindel. Auch dieser kann lediglich in Anfällen auftreten, aber auch besonders im späteren Verlauf so dauernd werden, dass der Befallene völlig an's Bett gefesselt wird. Eigenartig war der Schwindel bei Baumgarten. Oft ganz urplötzlich, ohne jeden Vorboten wird der Patient von ihm befallen und stürzt wie vom Blitz getroffen zusammen. Baumgarten hatte z. B. wenn er am Bett stand, nicht Zeit sich zu halten oder sich auf's Bett zu werfen. Dabei war das Bewusstsein meist erhalten. Im Gegensatz zu diesem stürmischen Beginn ist der Verlauf des Anfalls harmlos. Nach wenigen Augenblicken ist der Patient so wohl wie zuvor. Aehnliches beschreibt Westphal. Auch bei seiner 48jährigen Patientin kamen Anfälle von plötzlichem Schwindel mit Hinstürzen, mit und ohne Bewusstlosigkeit vor. Später war auch hier der Schwindel dauernd, so dass die Kranke ständig das Bett hüten musste. — Tauseliger Gang wird in mehreren Krankengeschichten erwähnt, so in Zenker's drittem Fall, ohne dass das Symptom näher untersucht wird.

Ein ebenfalls häufiges Zeichen sind Krämpfe. Sie werden in fast der Hälfte aller Krankengeschichten erwähnt. In der leichtesten Form treten sie als Zuckungen in Armen oder Beinen auf ohne jede Bewusstseinsalteration. Sie können aber auch ganz wie ein echter epileptischer Insult verlaufen, an den sich dann auch ein terminales Coma von längerer Dauer wie in Richter's Falle anschliessen kann. In dem zweiten Falle Klob's und bei Pfungen ähnelten die Krämpfe denen bei Rindenepilepsie. Sie waren halbseitig und von passagerer Lähmung der betreffenden Seite gefolgt. Im Ganzen scheinen überall die Anfälle mehr vereinzelt aufgetreten zu sein. Häufung derselben beobachtete aber Richter.

In einem kleineren Theil der Fälle kommt es zu apoplectiformen Zufällen. Diese treten entweder als einfache vorübergehende Bewusstseinsausschaltungen in die Erscheinung, oder sie sind von Lähmungen gefolgt. So machte der Patient Bitot's zweimal einen derartigen Anfall durch, der das zweite Mal mit linksseitiger Hemiplegie und Aphasie verbunden war. In ähnlicher Weise trat in meiner Beobachtung Hemiplegie mit optischer Aphasie hinzu. Nicht immer sind diese Lähmungen transitorisch. Chabrely berichtet, dass nach wiederholten epileptischen Anfällen Contractur der linksseitigen Extremitäten eintrat. Ebenso sah Klob in seinem ersten Falle Parese und Contractur des linken Armes.

Aber auch allmählich können sich derartige Paresen entwickeln, wie das Richter sah. Einige Male ist Lähmung des Facialis gefunden worden.

Eine grosse Rolle spielen Alterationen in der optischen Sphäre. Vortreibung der Augäpfel, Doppeltsehen und Schielen und Ptoxis sind beobachtet.

Interessant waren die Gesichtstäuschungen, die B. darbot. Zu einem Theile waren sie jedenfalls Illusionen, die bei einem Einäugigen, dessen Sehschärfe herabgesetzt und dessen Sensorium zeitweilig getrübt ist, ja leicht entstehen mögen. Manchmal aber hatte ich wirklich den Eindruck, dass nicht Umdeutungen, sondern wirkliche Hallucinationen vorlagen, wie sie ja wiederholt bei peripheren wie centralen Sehstörungen beobachtet sind.

Ein sehr auffallendes Symptom ist die plötzliche und vorübergehende Erblindung, die sowohl in meinem wie dem ersten Marchand'schen Falle erwähnt ist. Baumgarten hatte schon mehrfach über plötzliches Schwarzwerden vor den Augen geklagt. Dann kam es acut unter Temperatursteigerung zur Erblindung mit rechtsseitiger Hemiparese. Sie dauerte nur wenige Tage und war dann noch von Symptomen optischer Aphasie gefolgt. In Marchand's Fall trat die

plötzliche Erblindung unter wüthendem Kopfschmerz 10 Wochen vor dem Tode auf. Am anderen Tage kehrte das Sehvermögen auf dem linken Auge wieder und besserte sich rechts allmählich, ohne sich hier ganz wieder herzustellen. Dieser Anfall wiederholte sich mehrfach und führte zu dauernder Erblindung. Hemianopsie wurde bei solcher Gelegenheit bis jetzt noch nicht festgestellt.

Erscheinungen optischer Aphasie und Verwandtes scheinen ausser in meinem Falle noch nicht constatirt worden zu sein. Nur Richter erwähnt kurz „Erscheinungen von Seelenblindheit“, ohne sich näher darüber auszusprechen. Orientirungsstörungen, Agraphie und Alexie finde ich sonst nicht erwähnt.

Cerebrales Erbrechen ist häufig. Lallende Sprache erwähnen Zenker und Stöp.

In der Regel werden die Kranken mit dem Fortschreiten des Leidens apathisch, unreinlich und dement. Hie und da aber hat auch tobsüchtige Erregung bestanden (Richter, Klob, Merkel). Der Tod ist meist entweder im Coma eingetreten oder ganz plötzlich apoplectiform.

Machen wir nun den Versuch, die einzelnen Symptome dieses Leidens auf den anatomischen Befund zurückzuführen, so ist zunächst zu erwähnen, dass man manche Symptome, besonders solche passagerer Natur, auf Lebenserscheinungen, Contractionen der Blasenwürmer bezogen hat. Für Einzelnes mag das zutreffen, für die Hauptzüge des Krankheitsbildes muss aber natürlich die schwere Meningitis und die sie begleitenden Veränderungen am Gefäss- und Nervensystem verantwortlich gemacht werden. Gerade der vorliegende Fall zeigt das deutlich. Denn hier verschlimmerte sich das Leiden allmählich und stetig bis zum Tode, obwohl bei der Section die Blasen fast sämmtlich abgestorben und in Granulationsgewebe eingeschlossen gefunden wurden. Ja, es kann einstweilen nicht einmal entschieden werden, ob der lebende oder der todte Parasit der gefährlichste Feind des Trägers ist. Ich habe erwähnt, dass die Blasen am Rückenmark, welche die Kernfärbung gut annahmen und keine Zeichen von Zerfall darboten, auch nur geringfügige Veränderungen im umgebenden Gewebe bewirkt hatten. Um die abgestorbenen Blasen an der Hirnbasis dagegen, die in Bruchstücke zerfallen, mit Eosin oder Pikrinsäure gleichmässig gefärbt keinerlei Structur mehr erkennen liessen, war die Infiltration mit Rundzellen enorm, war die Bildung von Riesenzellen lebhaft und die Erkrankung der Arterien sehr ausgesprochen. Sind diese Blasen nun abgetödtet unter dem Einfluss der heftigen Reaction des umgebenden Gewebes oder ging die Blase zu Grunde aus unbekannten Ur-

sachen und bewirkte erst durch ihren Zerfall die Gewebsalteration? Soviel ich sehe, lässt sich diese Frage zur Zeit nicht beantworten.

Gehen wir auf das Einzelne ein, so macht uns die Deutung der Allgemeinsymptome keine Schwierigkeit. Der Kopfschmerz und das Erbrechen ist uns erklärlich, ebenso die Stauungspapille. Schwieriger ist es schon, sich mit dem Schwindel abzufinden. Er könnte als Allgemeinsymptom der Meningitis gelten, vielleicht aber auch locale Veränderungen des Gehirns zur Ursache haben. Von den Hirntheilen, deren Läsion Schwindel soll hervorrufen können, kommen hier das verlängerte Mark, die Oliven, das Kleinhirn und die Kleinhirn-Brückenschenkel am wenigsten in Betracht, weil sie ganz oder fast ganz intact waren. Eher könnte man an die Hirnschenkel denken, von denen ebenfalls gesagt wird, dass ihre Läsion Schwindel erregen kann. Aber auch diese sind, wenn auch in dicke Schwarten eingebettet, in ihrer Substanz doch frei von deutlichen Gewebsveränderungen geblieben. Zu erwähnen ist ferner, dass der achte Hirnnerv beiderseits mässig stark zellig infiltrirt war und dass dem einen derselben eine kleine abgestorbene Blase dicht anlag. Auch auf entzündliche Vorgänge im Nervus vestibuli ist Schwindel schon bezogen worden. Es scheint mir aber, dass alle derartige, doch stationäre Veränderungen wenig geeignet sind, einen Schwindel zu erklären, der lange Zeit nur in heftigen plötzlichen Anfällen auftrat und erst im späteren Krankheitsverlauf und auch dann nur zeitweilig länger anhielt. Unter diesen Umständen liegt es nahe, den Schwindel auf die schwere Erkrankung der Hirnarterien zu beziehen. Sie macht uns verständlich, warum der Schwindel zunächst vorübergehend, später, als die Gefässe intensiver und in grösserer Zahl erkrankten, häufiger und dauernder auftrat. Jedenfalls wird allgemein angenommen, dass Gefässerkrankungen Schwindel erzeugen können. Bei der Arteriosklerose der Hirngefässe ist der Schwindel öfter das erste und längere Zeit auch das einzige Symptom des Leidens. Auch bei der Arteriitis syphilitica soll er vorkommen. Dass aber bei der Cysticerkenkrankheit der Schwindel oft stürmischer auftritt als bei der Arteriosklerose, kann nicht befremden. Denn während bei dieser Krankheit der Process wohl immer sehr schleichend sich entwickelt, kann es bei jener in Monaten zu so schweren Veränderungen kommen, wie sie bei der Arteriosklerose überhaupt nicht gefunden werden.

Allerdings darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch in Fällen von *Cysticercus racemosus*, in denen Meningitis und Arteriitis fehlte, Schwindel beobachtet wurde, so in den Beobachtungen von Mennicke. Er ist aber wohl nicht ein so hervorstechendes Symptom gewesen, wie in vielen mit Meningitis complicirten Fällen.

Als eine Folge der Gefässerkrankung sind die Erweichungsherde aufzufassen, die sich in dem hinteren Theile der linken innern Kapsel fanden. Sie erklären jedenfalls die vorübergehende Lähmung, vielleicht auch die transitorische Erblindung.

Die Herabsetzung der Sehschärfe, die Beeinträchtigung des Farbensinnes, die reflectorische Pupillenstarre erklären sich aus der Sehnervenatrophie. Ueber den Sitz der Läsion, welche die Einschränkung des Gesichtsfeldes bewirkte, konnte man während des Lebens zweifelhaft sein. Ein Theil der Einschränkung könnte als hemianopischer Defect gedeutet werden. Da aber ein entsprechender Herd, der bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns nicht wohl hätte übersehen werden können, fehlte, so muss wohl auch dafür die Ursache am Nerven gesucht werden.

Nun machte B. aber ausserdem, wie schon erwähnt, den Eindruck, dass seine Unfähigkeit passend gewählte Bilder zu erkennen, nicht nur dem Gesichtsfelddefect und der geringen Sehschärfe geschuldet sei. Es kam hinzu, dass er nicht im Stande war eine einfache Figur, ein Dreieck, ein Viereck, einen Kreis zu zeichnen. Es bestand Alexie und Agraphie und er war unorientirt in räumlichen Verhältnissen, deren Kenntniss man erwarten durfte. Er konnte über Wege in der Stadt, die er viele Jahre lang täglich zurückgelegt hatte, gar nichts aussagen und konnte auf der Abtheilung sich gar nicht zurechtfinden. Alle diese Störungen konnten nicht etwa einfach als Folge von Demenz aufgefasst werden. Denn es entwickelte sich diese, wenigstens in erheblichem Grade, erst dann, als die erwähnten Symptome längst bestanden, und besonders die Agraphie bestand schon in einem ziemlich frühen Stadium der Krankheit. Denn als ich dieses Symptom entdeckt hatte, erfuhr ich nachträglich, dass Patient schon seit mindestens einem halben Jahre gewisse Quittungen nicht mehr hatte unterzeichnen können. Unter diesen Umständen wird man die in Rede stehenden Ausfallssymptome unter dem Gesichtspunkt der Seelenblindheit betrachten müssen.

Diese hat man wiederholt als Herderscheinung zu deuten versucht und besonders waren es dann die Rindenfelder der optischen Sphäre, auf die man zurückgriff. Ohne auf den Standpunkt der Frage näher einzugehen, möchte ich doch hervorheben, dass im vorliegenden Fall weder die Rinde des optisch-sensorischen Feldes um die Calcarina herum noch die einstweilen mehr hypothetische Zone des optisch-motorischen Feldes, also die Convexität des Hinterhauptlappens und das untere Scheitelläppchen etwas ungewöhnliches aufwies. Wo diese Gebiete an feineren Schnitten untersucht wurden, da liessen sich Zellen und Fasernetz gut dartsellen und gerade über dem Hinterhauptslappen

war die Meningitis auch sehr gering oder sie fehlte ganz. Betrachtet man also die Seelenblindheit als corticale Herderscheinung, als bedingt durch Einbusse an optischen Erinnerungsbildern, so würde hier eine anatomische Erklärung nicht zu geben sein.

Nun müssen aber die optischen Erinnerungsbilder, wenn vorhanden, dem übrigen Bewusstseinsinhalt in der richtigen Weise eingeordnet werden. Nur dann werden sie zweckentsprechend und vollkommen ausgenutzt werden können. Erscheinungen von Seelenblindheit werden also auch transcortical entstehen können. Ist Jemand optisch-aphasisch, so ist die Verbindung des optischen Rindenfeldes mit dem Schläfenlappen unterbrochen; vermag er eine Figur, die er sich vorstellen kann, nicht zu zeichnen, so ist eine Läsion der Associationsbahn zwischen optischem Rindenfeld und dem motorischen der rechten Hand zu erwarten. Diese Bahnen suchen wir in dem Markweiss des Hinterhauptlappens in der Umgebung des Hinterhornes. Im vorliegenden Falle liessen sich gröbere Störungen in diesen Gebieten nicht nachweisen. Doch waren im Bereiche der Forceps-Tapetum-Bahn die Arterien von zum Theil starken zelligen Infiltrationen begleitet, und es ist am Ende kaum möglich, dass die langen Associationsbahnen in der Umgebung der Ventrikel bei der hochgradigen hydrocephalischen Ausdehnung dieser letzteren, bei der auffallenden Verschmälerung der ganzen Querschnittsfigur ganz intact geblieben sein sollten, dass sie functionirt haben sollten wie im gesunden Zustande. Ausserdem fällt hier ins Gewicht, dass diese Associationsbahnen im Schläfelappen wie in den Centralwindungen sicherlich nicht auf intacte Rindenfelder wirkten, denn über diesen war die Meningitis und die Veränderung der Arterien ja am schwersten ausgesprochen, und zudem war der Schläfelappen deutlich atrophisch. Es wäre wohl verständlich, wenn unter solchen Umständen die transcorticalen Leitungen theilweise versagt hätten. Auch die optische Aphasie, die bei Baumgarten im Anschluss an einen leichten apoplectischen Insult kurze Zeit bestand, zeigt, dass schon geringe Läsionen hinreichten, um die Function der in Rede stehenden Bahnen fast aufzuheben. Baumgarten sah nur noch mit etwa dem halben Rindenfelde des rechten Hinterhauptlappens. Die Verbindung seiner Sehpäpille mit dem linken Schläfelappen zur Weckung des Klangbildes vermittelte also nur ein Bruchtheil der Fasern, welche dem Gesunden zur Verfügung stehen. Nimmt man nun an, dass diese vermuthlich in der Forceps-Tapetum-Bahn verlaufenden Fasern an sich schon unter dem Einfluss des Hydrocephalus und der Arterien-erkrankung gelitten hatten, so ist ihr völliges Versagen bei relativ geringen Anlässen erklärlich.

In ähnlicher Weise wird man versuchen müssen die Alexie und

Agraphie zu deuten. Störungen aphasischer Natur im gewöhnlichen Sinne lagen hier nicht vor. Man wird daher die genannten Symptome nicht ohne Weiteres auf Veränderungen der Rinde des Schläfelappens oder der Broca'schen Windung beziehen dürfen. Dass die Rinde des Occipitalhirns unverändert war, habe ich schon hervorgehoben, und ebenso war die Gegend des Gyrus angularis nicht erkennbar lädirt. Die umschriebene Erweichung, die in der Umgebung jener Cyste Platz gegriffen hatte, welche in der hinteren Inselspalte sass, berührte dieses Gebiet nicht mehr. Will man also nicht auf jede Erklärung verzichten, so wird man auf die langen Associationsbahnen des Hinterhauptslappens zurückgreifen müssen. Ihre Function ist beim Lesen wie beim Schreiben unerlässlich, da beim ersteren das Bild des Buchstabens mit dem Klangbild desselben, beim Schreiben das Bild des Buchstabens mit dem Klangbild und dem zugehörigen Complex der Bewegungsvorstellungen des Schreibactes associirt werden muss. Die Fähigkeit des Lesens und Schreibens kann aber leichter gestört werden als der Besitz an anderen Begriffen beeinträchtigt werden kann. Denn wie Sachs hervorhebt, ist die Zahl der Erkennungspunkte, die wir für die Buchstaben besitzen, gering und Wernicke macht darauf aufmerksam, dass „die Vereinigung von Klangbild und optischem Bilde den ganzen Begriff des (gelesenen) Buchstabens ausmacht, dass er andere Qualitäten nicht besitzt“. Das heisst aber ins Anatomische übersetzt, dass eine Läsion der Verbindungsbahnen zwischen Hinterhauptslappen einerseits und Schläfe und Stirnhirn andererseits schon eine transcorticale Alexie und Agraphie bewirken wird, ehe die Leitungsunterbrechung eine vollkommene geworden ist und weitere klinische Zeichen auftreten. Im vorliegenden Falle wird man ausserdem auch hier in Betracht ziehen, dass die Impulse, welche die Associationsbahnen vom Occipitalhirn dem Schläfe- und Stirnhirn überbrachten, hier keinesfalls auf normal functionirende Rindenfelder trafen. Man wird den Boden des Wahrscheinlichen nicht verlassen, wenn man annimmt, dass diese Felder unter dem Einfluss der schweren Meningitis die leichte Erregbarkeit eingebüsst hatten, dass sie wohl noch auf kräftige Reize reagierten, dass sie aber auf schwächere, auf schon erkrankten Bahnen zugeleitete Impulse versagten.

Natürlich kann diese Ausführung nur ein unsicherer Versuch sein, für die geschilderten Ausfallssymptome die Möglichkeit einer Erklärung zu finden. Zu irgend welcher Sicherheit reicht der Befund, den die heutige mangelhafte Technik der Hirnuntersuchung an die Hand giebt, überhaupt nicht aus.

Die Demenz, welche sich schliesslich entwickelte, ist anatomisch wieder leichter verständlich. Die Schädigung der Rindenfelder von

Insel und Schläfelappen beiderseits, der Hydrocephalus und die damit zusammenhängende Schädigung der wichtigen Bahnen in der Umgebung der Ventrikel haben wohl hauptsächlich die allgemeine Abnahme der geistigen Fähigkeiten herbeigeführt.

Der Versuch, bei einem Leiden diagnostische Regeln aufzustellen, das uns noch so wenig bekannt ist, wie das in Rede stehende, wird immer unbefriedigend ausfallen. So viel aber wird man sagen dürfen, dass diese Krankheit klinisch und pathologisch-anatomisch grosse Aehnlichkeit mit der Meningitis basilaris syphilitica hat.

Auch die syphilitische Meningitis beginnt sehr oft mit Schwindel und Kopfschmerz, wenn auch der erstere in der Regel nicht so heftig werden mag wie bei der Cysticerkenkrankheit. Krämpfe, cerebrales Erbrechen, Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Apoplexien, Erregungszustände, Psychosen und fortschreitende Demenz, das Alles ist beiden Krankheiten gemeinsam. Nun kommt hinzu, dass bei beiden Krankheiten besonders die vorderen Nerven der Hirnbasis befallen werden, bei beiden ist Anosmie beobachtet, die Neuritis optica und die Stauungspapille kommt beiden Leiden zu. Das gilt auch von der passageren Amaurose, die doch sonst sicherlich ein recht seltenes Zeichen ist, wenngleich sie hie und da einmal bei Hirntumoren erwähnt wird. Ob Skotome und Hemianopsien auch bei der Cysticerkenkrankheit vorkommen, muss die weitere Forschung lehren, wahrscheinlich ist es von vornherein, da ja Erweichungsherde in Folge von Arterienerkrankung oder auch in der Umgebung von Cysten wohl auch die Sehstrahlung oder die zugehörigen Rindenfelder schädigen könnten. Lähmungen der Augenmuskeln kommen beiden Krankheiten zu. Wie weit aber hier die Aehnlichkeit gehen kann, ob die Cysticerkenmeningitis z. B. zu einer complete Ophthalmoplegie führen kann, bedarf noch weiterer Untersuchung. Gemeinsam scheint beiden Leiden wieder zu sein, dass nächst den Augenerven der Facialis am meisten betheiligt wird. Auch der Verlauf der apoplectischen Insulte scheint Aehnliches haben zu können. Passagere Aphasie und Hemiplegie kommt beiden Leiden zu.

Der Umstand, dass die Cysticerkenkrankheit sich auch auf das Rückenmark ausdehnen kann, wird die Unterscheidbarkeit von der cerebralen Form der Syphilis wahrscheinlich noch schwieriger machen.

Fieber wird bei beiden Krankheiten bestehen oder fehlen können. Vielleicht ist die Polydipsie und Polyurie, die Oppenheim und Nonne in ihren bekannten Monographien als nicht seltenes Symptom der cerebralen Lues erwähnen, das einzige Krankheitszeichen dieser Art, welches bei unserem Leiden noch nicht notirt ist.

Auch der ganze Verlauf des Leidens mit seinem oft acuten Be-

ginn, mit seinem chronischen Gang, den Remissionen und Exacerbationen bietet kaum eine Möglichkeit, die cerebrale Syphilis auszu-schliessen.

Aus Alledem geht hervor, dass künftig in jedem unklaren Falle, in dem die Meningitis basilaris syphilitica in den Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden muss, auch an die Cysticerken-meningitis zu denken ist, und der Fall Askanazy's lehrt, dass selbst auf dem Leichentisch die Deutung des Befundes Schwierigkeiten machen kann, dass er ohne histologische Untersuchung verkannt werden könnte. Dass man in jedem Falle, in dem an Hirncysticerken gedacht wird, die Fäces auf Tänieneier untersuchen und besonders auch Haut und Muskeln auf Parasiten abtasten wird, ist selbstver-ständlich.

Literatur.

- 1) Virchow, Archiv für Anat. Bd. 18.
- 2) Westphal, Berliner klin. Wochenschrift. 1865. S. 425.
- 3) Klob, Wiener med. Wochenschrift. 1867. No. 8 u. 9.
- 4) Heller in Ziemssen's Handbuch. Bd. 3.
- 5) Marchand, Virchow's Archiv. Bd. 75.
Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1885, No. 5.
- 6) Zenker, Festschrift für Henle. Bonn 1882.
- 7) Hammer, Prager med. Wochenschrift. 1889. No. 21.
- 8) Richter, Prager med. Wochenschrift. 1891. No. 16 (daselbst einige Fälle der französischen Literatur citirt).
- 9) Askanazy, Ziegler's Beiträge zur path. Anat. Bd. 7.
- 10) Szczybalski, Ein Fall von Cyst. rac. des Gehirns mit Arteriitis obli-terans gigantocellularis. In.-Diss. Königsberg 1900.
- 11) Stoep, Ein Fall von *Cysticercus racemosus* des Gehirns. In.-Diss. Erlangen 1901.
- 12) Mennicke, Ueber 2 Fälle von *Cysticercus* rac. Ziegler's Beitrag zur allg. Path. Bd. 21. 1897.

XIX.

Besprechungen.

1.

Die traumatischen Neurosen. Unfallneurosen. Von Dr. L. Bruns (Hannover). (Bd. XII, I, 4 von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie). Wien, A. Hölder. 1901. 131 S.

Das Kapitel von den traumatischen Neurosen bez. den Unfall-Neurosen ist in dem grossen Nothnagel'schen Handbuche von L. Bruns in der vortrefflichsten Weise bearbeitet worden. Nach den anfänglichen zahlreichen und z. Thl. recht lebhaften Discussionen über dieses praktisch so überaus wichtige Thema haben sich die Ansichten jetzt so weit geklärt, dass in den Hauptsachen wohl kaum mehr eine erhebliche Meinungsdivergenz unter den sachverständigen Aerzten herrscht. Somit wird auch die vorliegende klare, auf reiche eigene Erfahrung und ausgedehntes Literaturstudium gegründete Darstellung kaum einen erheblichen Widerspruch erregen können. Sie giebt die Anschauungen wieder, zu denen jede vorurtheilstreie Beschäftigung mit dem Gegenstande führen muss, und kann somit allen Aerzten zu eingehendem Studium warm empfohlen werden. Die Schwierigkeiten, mit denen wir bei der Beurtheilung der Unfallneurosen zu kämpfen haben, liegen jetzt nur noch zum kleinsten Theile auf theoretischem, grösstentheils auf praktischem Gebiete. Die begriffliche Unterscheidung der verschiedenen Unfallfolgen, die begriffliche Trennung der Hysterie und Hypochondrie von der Simulation, die theoretische Formulirung der nothwendigen prophylaktischen und therapeutischen Maassnahmen — dies alles lässt sich klar und einleuchtend auseinandersetzen. Aber die praktische Anwendung der als richtig anerkannten Grundsätze auf den vorkommenden Einzelfall bringt noch immer oft genug unüberwindliche Schwierigkeiten mit sich — unüberwindlich, weil sie mit der allgemeinen Beschränkung alles menschlichen Urtheilens und Handelns zusammenhängen.

Nach einer historischen Uebersicht über die verschiedenen Wandlungen und Schicksale, welche die Lehre von den „traumatischen Neurosen“ bis zu ihrer jetzigen Gestaltung durchzumachen hatte, beginnt Br. mit einer ausführlichen Besprechung der Aetiologie. Die Hauptpunkte sind hier natürlich zunächst die strenge Unterscheidung einerseits der materiellen, andererseits der psychischen Folgen des „Unfalls“, sodann, nachdem die weitaus überwiegende Bedeutung der psychischen Factoren für die Entstehung der Unfallneurosen festgestellt ist, die genaue Erörterung der Art dieser Factoren und ihrer Wirksamkeit. Denn sicher sind die psychischen Einflüsse, unter denen sich die krankhafte Umwandlung des Bewusstseins vollzieht, keineswegs immer vollkommen gleichartig. Immerhin concentriren sie sich doch wenigstens in den meisten Fällen bei den versicherten Ar-

beitern und, wie Br. mit vollem Recht hervorhebt, leider oft genug auch bei den wohlhabenderen Mitgliedern der Privatversicherungsanstalten um die Vorstellung der zu erhaltenden „Rente“. Darüber, dass die Zahl der „Unfallneurosen“ in Folge der Unfallversicherung, d. h. also der Unfallrenten und der dadurch bedingten „Begehrungsvorstellungen“ ganz enorm zugenommen hat, kann nicht der geringste Zweifel herrschen, und wenn Bruns als die ersten psychischen Erreger der Unfallneurosen „in den meisten Fällen die schreckhaften Umstände des Unfalls selbst“ betrachtet, so möchte ich dem gegenüber doch daran erinnern, wie verhältnissmässig geringfügig in vielen Fällen die „Unfälle“ sind, und wie bei zahlreichen Unfällen (z. B. einfaches „Ueberheben“, geringfügige Stösse und Verwundungen) von besonders „schreckhaften Umständen“ gar keine Rede sein kann. Gerade diese Nichtcongruenz zwischen der Art des Unfalls und seinen Folgen hat ja zuerst die Bedeutung der ganz andersartig wirkenden psychischen Factoren klar gelegt. Je mehr die Kenntniss der Unfallgesetzgebung unter den Arbeitern zunahm, desto häufiger wurde die Unfallneurose auch nach den an sich geringfügigsten Unfällen. Dass der vermeintliche und so heiss erstrebte Vortheil der Unfallrente so oft weit überwogen wird von den ungünstigen Nebenumständen — dem geringeren pecuniären Verdienst, der Beschränkung des Wollens und Handelns u. s. w. — dies sieht der ungebildete Verstand des Arbeiters nur selten ein, für den gerade das zähe Festhalten an einer überwerthigen, an sich auch noch so unberechtigten Vorstellung eine charakteristische Eigenthümlichkeit ist. Sehr mit Recht hebt Bruns die häufige schädliche Beeinflussung der Unfallverletzten von Seiten ihrer Angehörigen hervor. Namentlich jugendliche ländliche Arbeiter werden oft, wie ich erfahren habe, bei ganz harmlosen Unfällen von ihren Eltern künstlich zu Unfallkranken herangezuchtet und abgerichtet.

Die ausführliche Darstellung der Symptomatologie der traumatischen Neurosen verräth allenthalben den erfahrenen und sorgfältigen Beobachter. Ein Punkt, über den noch keine vollständige Einigkeit unter den Autoren besteht, betrifft die sensorischen Anästhesien. Aber auch hierbei handelt es sich weniger um ihre theoretische Auffassung — denn die psychogene Natur der hysterischen Anästhesie wird von Niemandem mehr bezweifelt — als um ihre praktische Bedeutung als diagnostisches Kriterium. Dass der Nachweis gewisser Formen sensorischer Anästhesien unter Umständen für die Diagnose der psychogenen Natur eines Krankheitsbildes ausschlaggebend sein kann, ist ohne Weiteres zuzugeben. Wo aber diese Diagnose aus anderen Gründen schon möglich ist, da halte ich — natürlich abgesehen von besonderen wissenschaftlichen Untersuchungen — die genauere Prüfung auf sensorische Anästhesien zumal in allen den Fällen, wo von vornherein nach dem ganzen Verhalten der Kranken eine wirkliche objective Anästhesie ausgeschlossen ist, für unnöthig und oft direct unpraktisch. Denn unzweifelhaft werden in vielen Fällen die angeblichen Anästhesien erst durch die Untersuchung auf suggestivem Wege hervorgerufen. Ja, man kann vielleicht sogar sagen, dass derartige Untersuchungen manche Unfallkranke zu absichtlich falschen Angaben erst veranlassen. Selbstverständlich habe ich nie gemeint, dass man die Sensibilität überhaupt jemals bei der Untersuchung eines Nervenkranken ausser Acht lassen dürfe. Meines Erachtens liegen nur bei den

psychogenen Erkrankungen eigenartige Umstände vor, welche die genaue Prüfung der Sensibilität mit den üblichen besonderen Methoden oft unnöthig, ergebnisslos und zuweilen sogar direct unthunlich machen. Was für die Hautanästhesien gilt, gilt aller Wahrscheinlichkeit nach auch für die übrigen sensorischen Anästhesien, und, wenn ich mir auch mangels eigener Untersuchungen über die Gesichtsveränderungen bei Unfallkranken eigentlich kein Urtheil erlauben darf, so kann ich doch meine subjectiven Zweifel darüber nicht unterdrücken. Ich fürchte sehr, dass die von vielen vortrefflichen Forschern hierauf verwandte Arbeit zu einem grossen Theil verlorene Liebesmüh gewesen ist, indem die Gleichartigkeit der Untersuchungsmethode schliesslich gleichartige Suggestionen hervorrief. Die älteren Charcot'schen Lehren über hysterische Anästhesien (die ganze Lehre vom Transfert, die Metalloskopie, die angebliche Gesetzmässigkeit der Gesichtsfeldeinengung für die einzelnen Farben u. v. a.) liefern hierfür zahlreiche abschreckende Beispiele.

Im Uebrigen wird man der Bruns'schen Darstellung grösstentheils völlig beistimmen können. Aufgefallen ist mir die Bemerkung, dass bei „männlichen Hysterischen, wenigstens in Deutschland, die allgemeinen Krämpfe höchst selten sind“. Es kann nur ein Zufall sein, dass Br. die auch bei Männern keineswegs besonders seltenen grossen hysterischen Krampfanfälle nicht ebenfalls häufig beobachtet hat. Ferner möchte ich bemerken, dass ich die Unterscheidung von „neurasthenischen“ Schmerzen und „hysterischen“ Schmerzen (S. 45) bei Unfallkranken nicht recht verstehe. Man kann doch nur organisch bedingte und psychogen entstandene Schmerzäusserungen unterscheiden, und letztere kommen ebenso bei der „Neurasthenie“ wie bei der „Hysterie“ vor, wenn sie auch in etwas verschiedenen Formen auftreten.

In dem Abschnitte über die Diagnose der Unfallneurosen wird selbstverständlich vor Allem die Simulationsfrage ausführlich erörtert. Wie Ref., so hält auch Bruns die bewusste, mit voller Absichtlichkeit durchgeführte reine Simulation für nicht gerade sehr häufig. Ich möchte fast sagen, dass die Leichtigkeit, mit der autosuggestive Krankheitszustände entstehen, die Unfallkranken der Nothwendigkeit, zu simuliren, fast ganz überhebt! Bei den psychogenen Krankheiten verwischen sich die Grenzen zwischen Krankheit und Simulation so vollständig, dass gerade hieraus die grössten Schwierigkeiten für die praktische Beurtheilung der Unfallkranken entstehen. Das praktische Moment für die Art der Beurtheilung liegt dann nur noch in der psychiatrischen Bewerthung der ungehörigen Vorstellungen und des Einflusses derselben auf die gesammte psychische und körperliche Leistungsfähigkeit des Erkrankten. Allein auch diese Abschätzung unterliegt den grössten Schwierigkeiten, da die Stärke der Vorstellungen sehr wechselnd und von äusseren Verhältnissen abhängig ist. Wie mancher Unfallkranke macht in der Klinik den Eindruck eines psychisch schwer kranken melancholischen Hypochonders, der zu Hause ganz lustig und guter Dinge ist. So sind denn in der That die meisten Aerzte, die viel mit Unfallkranken zu thun haben, in der Werthschätzung der autosuggestiven Krankheitszustände immer vorsichtiger und zurückhaltender geworden. Auch Br. warnt in Bezug auf diese Fälle vor zu grosser Freigebigkeit in der Rentenabmessung.

Der auf Prophylaxe und Therapie der Unfallneurosen bezügliche

letzte Abschnitt enthält eine Menge treffender und richtiger Bemerkungen. Wir können nur wünschen, dass die von Br. vorgetragenen Anschauungen noch allgemeiner ins Bewusstsein der Aerzte eindringen, als es bis jetzt der Fall ist. Die Segnungen der Unfall-Gesetzgebung werden erst dann voll zu Tage treten, wenn es gelungen sein wird, die nicht beabsichtigten, aber leider zunächst unvermeidbar gewesenenen schlimmen Folgen derselben wenigstens nach Möglichkeit zu beseitigen.

Strümpell.

2.

Neurologia, ein Centralblatt für Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und verwandte Wissenschaften. Herausgegeben von Prof. Dr. S. Kure und Prof. Dr. K. Miura in Tokio (Japan). Bd. I. Tokio 1902.

Unter obigem Titel erscheint seit dem April d. J. in Tokio eine japanische neurologische Zeitschrift, deren zwei erste Hefte uns vorliegen. Das erste Heft enthält zwei kurze Original-Abhandlungen in deutscher Sprache „über amyotrophische Lateralsklerose“ (von Miura) und „über die Beziehungen der Glia zu den Gefäßen“ von S. Kure. Das zweite Heft ist Herrn Hofrath R. von Krafft-Ebing zu seinem 30jährigen Professoren-Jubiläum gewidmet und enthält in deutscher Sprache kurze Abhandlungen „über das Zehenphänomen Babinski's“ von E. Okada, „über Othämatom bei Geisteskranken“ von Ch. Imura und über „das Imubacca, eine dem Jumping, Latah und Meriachenje nahe verwandte Neurose des Aino-Volkes“. Das Imubacca (imu = erschrecken, bacco = alte Frau) ist charakterisiert durch abnorme Schreckhaftigkeit, Echolalie, Echokinesie und Befehlsautomatie. Durch ihre impulsiven Handlungen werden die Kranken oft sehr gefährlich. Das Leiden tritt nur bei Frauen auf und dauert meist das ganze Leben hindurch. — Ausser den genannten kurzen Originalmittheilungen enthalten beide Hefte in japanischer Sprache zahlreiche Referate, Sammelreferate, Vereinsberichte, bibliographische Angaben, Kritiken, Personalien u. a.

Das Erscheinen dieser Zeitschrift ist ein neuer Beweis für das rege wissenschaftliche Leben, das sich in den letzten Jahrzehnten in Japan entwickelt hat. Wir wünschen der japanischen Collegen einen guten Erfolg und glückliches Gedeihen!

Strümpell.

3.

Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Von Otfried Förster. Gustav Fischer. Jena 1902. 316 S.

Nach einer Definition des Begriffes „Coordination“ behandelt Förster eingehend die Coordination der Muskeln und ihrer Kräfte (Synergie der Agonisten, der Antagonisten, der Rotatoren; collaterale Synergisten) und die Coordinationsthätigkeit des Centralnervensystems, d. h. die Einzel- und

24*

Wechselwirkung von spinaler, cerebellarer und cerebraler Coordination. Die Dissociation der Synergie bei Tabes zwingt nach Verfasser zu dem Schlusse, dass für die Synergie die centripetalen Bahnen unentbehrlich sind: auf der Function dieser Bahnen basirt die physiologische Association, nicht auf präformirten Einrichtungen im motorischen Abschnitt (Associationszellen), deren Existenz überdies noch keineswegs erwiesen ist. — Unter normalen Verhältnissen sollen, zumal bei feineren Bewegungen, die Impulse bei dem Auftauchen der betreffenden Bewegungsvorstellungen nicht ohne Weiteres den zweckdienlichen Muskeln zufließen, sondern „die aufs Geradewohl entsandten Impulse müssen erst mittels centripetaler Reize in die richtigen Bahnen gelenkt werden, indem sie Merkmale melden, dass zweckwidrige Muskeln innervirt, die zweckdienlichen aber noch nicht innervirt wurden“. Die Botschaft höre ich wohl und erkenne gern die geschickte Verwerthung klinischer Beobachtungen durch den Verfasser an, doch reichen mir die Beweise nicht aus, um an eine so dauernd unvollkommene Einrichtung der Natur zu glauben. Anders liegt die Sache natürlich für die Erlernung neuer Bewegungen in der Kindheit oder dem späteren Leben. — Der 2. Abschnitt über „die Pathologie der Coordination im Allgemeinen“ lehnt sich eng an die physiologische Einleitung und bringt ein anschauliches Bild von dem Wesen der Compensation (Ersatz eines Coordinationsmechanismus durch einen anderen), der Uebung (dauernde Verfeinerung eines einzelnen Coordinationsmechanismus), der attentionellen Bahnung (Aufmerksamkeit) etc. —

Der zweite, specielle Theil des Werkes umfasst die tabische Bewegungsstörung. Die Darstellung ist ungemein ausführlich, die Lectüre aber lohnend, da die sorgfältige Berücksichtigung der Einzelheiten viel Interessantes zu Tage fördert und die empfohlenen therapeutischen Maassnahmen nur dadurch verständlich werden. Die beigelegten Abbildungen erleichtern das Verständniss, sind aber nur zum Theil gelungen. Dem Werke wird die verdiente Anerkennung sicher zu Theil werden.

R. Pfeiffer.

4.

Georges Guillain: La forme spasmodique de la Syringomyélie. La névrite ascendante et le Traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. Paris, Steinheil. 1902.

Der erste Aufsatz bezweckt, aus der Fülle von klinischen Formen der Syringomyélie die spastische Varietät herauszuheben. Klinisch prävaliren — dem Namen entsprechend — die Symptome der Rigidität, es kommt u. a. zu eigenartiger Stellung des Rumpfes, zu fast pathognomonischer Configuration der Hand, auffallenden Gehstörungen etc. Im histologischen Bilde frappirt neben den syringomyelitischen Veränderungen die starke Läsion der Pyramidenbahnen. Die Differentialdiagnose gegenüber der Pachymeningitis ist schwer, ja oft unmöglich. — Die sorgfältigen Krankengeschichten lehren die Berechtigung, der spastischen Unterform der Syringomyélie eine Sonderstellung zu verschaffen. — Die Unsicherheit der Lehre von der spinalen Localisation und die zu grosse Neigung zum Schematisiren und Verallgemeinern wird vom Autor mit Recht betont.

Der Versuch Guillain's, an der Hand zweier eigener Beobachtungen und der Literatur die Existenzberechtigung einer Syringomyelie im Anschluss an eine ascendirende Neuritis beweisen zu wollen, ist meines Erachtens nicht einwandfrei gelungen. Der Uebergang der „medullären Phase“ der ascendirenden Neuritis in eine Syringomyelie bleibt unbewiesen und ist schwer verständlich. In den wenigen brauchbaren Fällen kann eine zufällige Combination vorliegen oder aber das Uebergreifen der peripheren Neuritis auf das Rückenmark eine vorhandene Syringomyelie in ihrer Entwicklung begünstigt haben.

Das Schlusskapitel behandelt die Frage nach der Existenz einer traumatischen Syringomyelie. Verf. engt mit Recht den Begriff ein und giebt die Unmöglichkeit zu, die traumatische Natur einer Syringomyelie, namentlich in ihren späteren Stadien, pathologisch-anatomisch beweisen zu können. Dennoch hält er das Vorhandensein einer echt traumatischen Syringomyelie für sicher erwiesen und betont die Wichtigkeit dieser Auffassung für die Beurtheilung von Unfallkranken. Das Letzte ist zweifellos richtig, eine absolut sichere Entscheidung aber nach dem zur Zeit vorliegenden Beweismaterial nicht zu treffen. G. verwickelt sich bei seinen Ausführungen in Widersprüche, die klarzulegen an dieser Stelle zu weit führen würde.

R. Pfeiffer.

5.

Henry Meige et E. Feindel. Les Tics et leur traitement. Paris. Masson et Cie. 1902.

Die Verfasser sind Schüler Brissaud's, dessen Verdienste um das Studium der Tics bekannt sind. In sehr eingehender Weise schildern die Verfasser, gestützt auf ungewöhnliche eigene Erfahrung und sehr genaue Kenntniss der Literatur, die Symptomatologie der Tics in ihren zahllosen Abarten, das klinische Bild in seinem fast unerschöpflichen Polymorphismus. Im Anschluss daran suchen die Autoren das Wesen der Krankheit weiter zu präcisiren und gelangen dabei zu bemerkenswerthen Schlussätzen, deren Kenntniss den weiteren Ausbau der Lehre fördern wird. Das Kapitel über die Differentialdiagnose illustriert treffend, zum Theil an der Hand ausführlicher Krankengeschichten, die Schwierigkeiten, welche die Erkennung und Unterscheidung atypischer Ticsfälle heutzutage auch dem Erfahrenen noch bieten kann. In dem Abschnitt über die Prognose betonen die Verf. mit Nachdruck die Heilbarkeit der Tics und geben dann eine detaillirte Schilderung der von Brissaud inauguirten Behandlung, die im Wesentlichen erzieherischer Natur ist und die Disciplinirung des Patienten, die systematische Unterdrückung der krankhaften Bewegungen bezweckt. Die Methode macht einen vertrauenerweckenden Eindruck und die detaillirte Mittheilung ist mit um so grösserer Freude zu begrüßen, als in deutschen Lehr- und Handbüchern das Thema recht stiefmütterlich behandelt wird. — Anerkennung verdient ferner die Reserve, mit welcher die zahlreichen Streitfragen besprochen werden: die Grenzen unserer Kenntnisse werden scharf fixirt, unnötige Hypothesen mit Glück vermieden.

R. Pfeiffer.

6.

Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik nebst einleitender Beschreibung der Tenon'schen Fascienbildungen. Von Ernest Maddox. Autorisirte deutsche Ausgabe und Bearbeitung von W. Asher. Deichert. Leipzig 1902.

Das Werk ist, entgegen der Annahme des Uebersetzers, für den Kreis der Ophthalmologen bestimmt und entspricht auch vollständig diesem Zwecke. Die Kapitel über Augenmuskellähmungen sind klar geschrieben und bringen zahlreiche nützliche Winke und Anweisungen.

R. Pfeiffer.

XX.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br.)

Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns.

Von

Dr. Eduard Müller,

früherem Assistenzarzt der Klinik, jetzigem Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Erlangen.

Wenn unter den Herderkrankungen die Hirngeschwülste schon an sich nur mit grösster Reserve zum Studium der Localdiagnostik herangezogen werden können, so ist gerade bei Neubildungen in den Frontallappen noch eine besondere Vorsicht dringend geboten. Abgesehen davon, dass in vereinzelten Fällen Tumoren nicht nur des rechten, sondern auch des linken Lappens keine erkennbaren oder nur ganz vage, unbestimmte Symptome machen, zeigen sich recht häufig die klinischen Erscheinungen einer Neubildung im Stirnhirn zeitlich erst spät, d. h. bei relativ schon beträchtlicher Grösse der Geschwulst. In einer grossen Zahl der Fälle fehlen überhaupt sichere Localzeichen, so dass sich die Diagnose auf die Eigenart der Allgemein- und Nachbarschaftssymptome stützen muss; sind aber Localzeichen vorhanden, so bestehen sie in der Regel zeitlich neben ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen oder folgen diesen sogar. Weil ferner die Geschwülste des Stirnhirns eine unverkennbare Vorliebe zu erheblicher Grössenentwicklung haben und deshalb ceteris paribus eine intensivere Schädigung benachbarter Hirntheile und des Cerebrums im Ganzen bedingen, wird die Möglichkeit, nach der Controlle der klinischen Erscheinungen durch die Section gewisse, während des Krankheitsverlaufs constatirte Symptome mit Alterationen umschriebener Territorien des Gehirns und insbesondere der Frontallappen in ursächliche Beziehung zu setzen, ausserordentlich erschwert; jedenfalls entsprechen unter allen Hirntumoren diejenigen des Stirnhirns am wenigsten der Forderung Nothnagel's, dass „die mit Aussicht auf sicheren Gewinn zu localdiagnostischen Studien heranzuziehende Affection chronisch stabil bleibe, ganz beschränkt und isolirt sei und auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch die Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen einwirke“. Weiterhin sind nach den Ergebnissen der

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

25

physiologischen Forschung für den grössten Theil des Stirnlappens deutliche Ausfallerscheinungen nur unter der Voraussetzung doppelseitiger Affectionen zu erwarten; die Zahl der Fälle aber, in denen schon in früheren Stadien der Erkrankung ganz oder wenigstens annähernd symmetrische Läsionen vorliegen, ist recht gering. Nachuntersuchungen endlich über den Werth der bisher beschriebenen Localzeichen sind schon deshalb mit bedenklichen Fehlerquellen verknüpft, weil aus der erheblich variirenden Auffassung einiger hier in Betracht kommender Symptome seitens der verschiedenen Autoren eine grosse Einseitigkeit der klinischen Beschreibung resultirt, die nicht selten jede Nachprüfung des Befundes unmöglich macht. Da z. B. manche Autoren jede bei Stirnhirntumoren constatirte Psychose oder jede Gleichgewichtsstörung ohne ausreichende Analyse als sicheres Herdsymptom der Frontallappen betrachten, fehlt in den mitgetheilten Krankengeschichten, welche mit dürren Worten nur „Demenz“, „frontale Ataxie“ u. s. w. registriren, das zu einer vorurtheilsfreien Epikrise nothwendige Material. In Anbetracht aller dieser Momente, welche die Ergebnisse einer Sammelforschung naturgemäss sehr ungünstig beeinflussen, wird ein Versuch, durch statistische Verwerthung zahlreicher Fälle von Stirnhirntumor unsere bisherigen Kenntnisse über die Localzeichen bei den Geschwülsten dieses Hirnthails zu vertiefen und zu erweitern, nur unvollkommen gelingen. Immerhin schien mir als Resultat der kritischen Sichtung einer möglichst umfänglichen Sammelforschung eine kleine Bereicherung unseres diesbezüglichen Wissens möglich; grösseren Erfolg aber versprach ein eingehendes Studium der bei Stirnhirntumoren constatirten sog. Allgemein- und Nachbarschaftssymptome, deren Eigenart für die Diagnose einer in den Frontallappen gelagerten Geschwulst ausserordentlich werthvoll, in vielen Fällen sogar z. Zeit noch direct ausschlaggebend ist. Bei dem Versuch einer Bearbeitung der Symptomatologie der Stirnhirntumoren haben 164 Fälle — darunter 1 Eigenbeobachtung — statistische Verwerthung gefunden; doch habe ich bei einzelnen Abschnitten noch eine Anzahl weiterer Beobachtungen, die mir erst späterhin zur Kenntniss gelangt sind, berücksichtigt. Ich muss zugeben, dass eine Anzahl älterer Fälle — hauptsächlich diejenigen, welche ich den Zusammenstellungen Bernhardt's und Allen Starr's entlehnte (insgesammt 45) — den Anforderungen der Jetztzeit hinsichtlich der klinischen Beschreibung nicht mehr genügt; eine Reihe von Einzelheiten dieser casuistischen Beiträge erschien mir aber immerhin noch derart werthvoll, dass ich einer gänzlichen Vernachlässigung derselben eine vorsichtige Verwendung vorzog. Meine Statistik erhebt keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit; es ist sogar wahrscheinlich, dass mir mancher, vielleicht recht bemerkenswerther casuistischer

Beitrag bei der Schwierigkeit, das reichhaltige, in der deutschen und ausländischen Literatur weit zerstreute, vielfach schwer zugängliche Material zu sammeln, entgangen ist; doch kann ich darauf hinweisen, dass die bisher erschienenen, mir zugänglichen Sammelarbeiten über eine wesentlich geringere Zahl von Fällen verfügen. Hinsichtlich der Auswahl der Fälle bemerke ich, dass zur Erlangung eines möglichst gleichartigen Materials in die Statistik nur die echten Neoplasmen des Stirnhirns sowie die infectiösen und parasitären Geschwülste aufgenommen wurden, und zwar naturgemäss nur solche Beobachtungen, in denen der klinische Befund durch die Section controllirt ist. Zur Anfertigung der Tabellen griff ich auf die Originalarbeiten zurück und benutzte die besten Referate nur dann, wenn mir trotz mannigfacher Bemühungen das Original nicht zugänglich war — einige Fälle der Bernhardt'schen¹⁾ und Allen Starr'schen²⁾ Zusammenstellungen ausgenommen. Da ich eine genaue systematische Registrirung auch anscheinend weniger wichtiger oder auf den ersten Blick gar belangloser Symptome für nothwendig erachtete und insbesondere auch die Ergebnisse der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung des Hirnschädels, das Verhalten der Pupillen, der Reflexe, der Darmthätigkeit, des Nahrungs- und Geschlechtstriebes u. s. w. berücksichtigte, ist der Umfang meiner Tabellen derartig gewachsen, dass die angekündigte Veröffentlichung derselben vorläufig und an dieser Stelle völlig unmöglich ist. Eine zur Publication in dieser Zeitschrift nothwendige, weitgehende Kürzung und Reduction der Tabellen, etwa auf den Umfang derjenigen von Ladame und Bernhardt, erschien mir unvortheilhaft und auch keineswegs wünschenswerth. Da nämlich in derartigen Tabellen die gedrängteste Kürze nothwendig ist und demgemäss recht häufig — besonders bei den psychischen Symptomen — an Stelle einer eventuell langen Beschreibung eine bestimmte Diagnose oder ein zusammenfassendes Wort treten müssen, wird sich gerade bei Stirnhirntumoren trotz des Bestrebens nach möglichster Objectivität der Einfluss der subjectiven Auffassung des Recensenten besonders bei Anwendung der kurzen von Ladame und Bernhardt benutzten Schemata geltend machen. Diese Fehlerquelle wird sich auch bei den ebenso häufigen wie variablen Convulsionen der Kranken mit Stirnhirntumor nicht vermeiden lassen. Man bekommt deshalb an der Hand solcher Tabellen kaum je ein objectives Bild der bei Geschwülsten der Frontallappen constatirten Krampfformen und wird zum Studium derselben immer wieder die Originale oder möglichst ausführliche Referate nachlesen müssen.*) Um den verfügbaren Raum nicht zu über-

*) Ich bin gern bereit, eine Abschrift meiner Tabellen bis zu dem Zeit-

schreiten, musste ich mich bei der Bearbeitung der Symptomatologie an der Hand meiner Tabellen auf eine Erörterung der körperlichen Störungen beschränken; ich konnte dies um so leichter, als ich in früheren Arbeiten^{22, 34)} die wesentlichsten und zur Beurtheilung der bei Stirnhirntumoren sich findenden psychischen Störungen nothwendigen Gesichtspunkte hervorgehoben habe. Bei der Besprechung der körperlichen Symptome war ich bemüht, ein möglichst erschöpfendes Bild derselben zu geben. Im Rahmen einer solchen Arbeit war nun bei der Fülle des Materials grösste Knappheit in der Darstellung nothwendig; ich musste deshalb im Allgemeinen auf einleitende Bemerkungen zu den einzelnen Abschnitten und ausführlichere Besprechungen der Literatur verzichten. Bei der unzureichenden Beschreibung vieler Fälle ist es schwierig, für die Bedeutung einzelner wenig beachteter und dennoch wichtiger Symptome und anamnestischer Daten sichere Anhaltspunkte zu gewinnen. Zu Berechnungen über die Häufigkeit dieser Momente benützte ich deshalb natürlich nur jene Krankengeschichten, in denen entweder ein positiver Befund verzeichnet oder auf ein negatives Resultat der Exploration ausdrücklich hingewiesen ist; um eine Controlle meiner Befunde zu ermöglichen, habe ich in den einzelnen Abschnitten fast stets die Nummern der zu Schlussfolgerungen verworthenen Fälle angegeben. Für die äussere Form der Darstellung war der Gesichtspunkt der Uebersichtlichkeit maassgebend.

1. Allgemeiner Körperbau.

Unter Hinweis auf 6 in einer demnächst erscheinenden Arbeit citirten Fälle (Nr. 9, 114, 132, 136, 139, 142), in denen bei Stirnhirntumoren sinnfällige Degenerationszeichen gefunden wurden, will ich auch hier betonen, dass nach meiner Ueberzeugung die systematische Untersuchung zukünftiger Fälle von Hirntumor auf psychische und somatische Entartungszeichen einen interessanten Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der angeborenen Prädisposition für die Entwicklung nicht nur der Hirngeschwülste, sondern der echten Neoplasmen überhaupt liefern könnte. Dass die angeborene neuro-, bez. psychopathische Veranlagung in der Aetiologie der Tumoren der Frontallappen eine recht bemerkenswerthe Rolle spielt und nach meinen früheren Ausführungen nicht allein rein theoretisches, sondern auch — für die Symptomatologie dieser Neubildungen — nicht unerhebliches praktisches Interesse hat, ist in Hinblick auf Zahl und Eigenart der in jener Arbeit angeführten Fälle für mich eine gesicherte Thatsache.

2. Ernährungszustand.

Dass ebenso wie bei den Hirngeschwülsten überhaupt auch bei Tumoren der Frontallappen hauptsächlich in späteren Stadien der schweren punkt, wo eine Publication derselben mir möglich ist, anderen Bearbeitern dieses Gebietes zeitweise zu überlassen.

Erkrankung in Folge Störungen der Nahrungsaufnahme, in Folge des cerebralen Erbrechens, complicirender fieberhafter Erkrankungen u. s. w. eine erhebliche Reduction des Ernährungszustandes bis zur hochgradigen Abmagerung eintritt, ist eine leicht erklärliche und häufige Erscheinung. Weiterhin wird bei diesem Leiden in einzelnen, nicht sehr zahlreichen Fällen ein manchmal schon relativ frühzeitig eintretender, sehr erheblicher und rapider körperlicher Verfall constatirt, trotz vollkommen genügender, ja sogar vermehrter Nahrungsaufnahme, trotz der anscheinend guten Verdauung und der anatomischen Integrität der übrigen Organe und trotz des gänzlichen Fehlens oder nur ganz passageren Auftretens von cerebralem Erbrechen. Diese recht auffällige, auch bei Tumoren anderer Hirnprovinzen beschriebene Erscheinung (vergl. Nr. 38, 108, 125, 131, 153, vielleicht auch Nr. 53) erinnert lebhaft an die bei Geisteskranken unabhängig von Lebensweise und Ernährung vorkommenden erheblichen Schwankungen des Körpergewichts, welche man auf trophische Einflüsse zurückgeführt hat. Dass derartige schwere Ernährungsstörungen in letzter Linie auf eine Alteration uns noch unbekannter cerebraler Centren, welche auf den Stoffwechsel gewisse regulatorische Einflüsse ausüben, zurückzuführen sind, ist nicht unwahrscheinlich; ich erinnere hier an die Arbeit von Modica und Audenio⁵⁾. Diese Autoren behaupten auf Grund ihrer Experimente, deren Resultate angeblich auch durch Erfahrungen am Menschen bestätigt sein sollen, dass die vorderen Stirnwindungen mit der Regulirung des Stoffwechsels in gewisser Beziehung stehen. Angaben über genauere Urinalysen konnte ich bei Stirnhirntumoren nicht finden; erwähnenswerth ist jedoch, dass Lépine eine gesteigerte Ausfuhr der Knochensalze bei Hirntumoren behauptet hat. An dieser Stelle will ich auch auf Anomalien des Nahrungstriebes hinweisen, die man bei Neoplasmen des Stirnhirns ebenso wie bei den Geschwülsten anderer Hirnterritorien zeitweise beobachtet hat; ich vernachlässige hierbei jene Anorexie, die durch Zustände reiner Benommenheit bedingt ist. Die Störungen des Nahrungstriebes machen sich bei Stirnhirntumoren einerseits durch Hyperorexie, andererseits durch Sitophobie geltend. Eine psychisch bedingte Abstinenz (Nr. 116, 137[?], 147, 151, 159) findet sich nur dann, wenn unter den klinischen Erscheinungen der Tumorerkrankung eine frühzeitig auftretende und ausgesprochene geistige Alteration hervortrat. Die Gründe der Nahrungsverweigerung variiren; in den citirten Fällen schien es sich um ängstliche Verschlussenheit, gemüthliche Depression u. s. w. zu handeln. Die Ursachen der Steigerung des Nahrungstriebes (Nr. 14, 55, 83, 105, 108) sind ebenfalls anscheinend verschieden. Dass in diesen Fällen stets eine echte Bulimie oder Polyphagie anzunehmen sind, halte ich für unwahrscheinlich. Die Thatsache, dass es sich in Nr. 14, 55, 83 u. 105 um verblödete Kranke handelte, legt allerdings den Gedanken nahe, dass die krankhafte Steigerung des Nahrungstriebes mit dem bei Verblödungsprocessen nicht allzu seltenen Mangel an Sättigungsgefühl in inniger Beziehung stehen könnte; manchmal (besonders in Nr. 108 und Nr. 83) zwingt aber die zeitliche Coincidenz der Hyperorexie mit einem rapiden körperlichen Verfall bei fehlendem oder nur geringfügigem Erbrechen zu einer anderen Erklärung. In derartigen Fällen erinnert die Essgier an diejenige physiologische Steigerung des Nahrungstriebes, welche wir in der Reconvalescenz von

schweren Psychosen (besonders von Manien) finden; in solchen Fällen von Hirntumor ist das excessive Hungergefühl anscheinend darauf zurückzuführen, dass bei dem rapiden und enormen Kräfteverfall eine gesteigerte Nahrungszufuhr nothwendig ist. Finden sich derartige Zustände bei verblödeten Kranken, so ist es beim Wegfall psychischer Hemmungen möglich, dass der Patient alles nur irgendwie Erreichbare mit Gier verschlingt (z. B. in Nr. 83, auch in Nr. 14). Da das Erbrechen bei Stirnhirntumoren im Allgemeinen wenig häufig und weniger heftig als bei Kleinhirngeschwülsten ist, sind anscheinend auch mehr passagere physiologische Steigerungen des Nahrungstriebes im Gefolge des cerebralen Erbrechens seltener.

3. Haut, Temperatur.

Vasomotorisch-trophische Störungen der Haut sind bei Stirnhirntumoren recht selten beschrieben (in Nr. 58, 128, 142). Allgemeine anscheinend cerebral bedingte Temperatursteigerungen fanden sich in vereinzelten Fällen entweder kurz vor dem Tode (z. B. in Nr. 16) oder vorübergehend in Attacken tiefer Benommenheit. In Nr. 21 z. B. handelte es sich um eine 47jährige Frau, bei der die Section ein sehr gefäßreiches Gliom und eine in der Nähe desselben liegende Cyste aufdeckte; bei dieser Patientin trat im Alter von 37 Jahren ein 5 Tage lang dauernder Anfall von Bewusstlosigkeit, Steifigkeit in den Gliedern und Sprachverlust auf, bei dem die Temperatur bis auf 40° stieg; weiterhin stellten sich auch nach dem 45. Jahre plötzlich eintretende Schlafattacken ein mit jedesmaliger hoher Temperatursteigerung. Locale Temperaturmessungen am Kopfe wurden anscheinend nur sehr selten angestellt; in einem Fall (Nr. 86) wurde eine Erhöhung der Hauttemperatur am Kopfe gefunden: doch wurde dieser Befund keineswegs einwandfrei sichergestellt. In einem zweiten Fall (Nr. 109) fand sich bei einem Patienten, dessen Section ein schräg über dem rechten Frontallappen liegendes Fibrom ergab, eine bei häufiger Nachprüfung stets bestätigte Temperaturerhöhung in der rechten Frontalregion. Es ist nicht unmöglich, dass systematische, sorgfältige, locale Temperaturmessungen am Kopfe unter Anwendung guter und empfindlicher Thermometer für die Allgemein- und Localdiagnose brauchbare Resultate in zukünftigen Fällen liefern können. Ich entnehme Oppenheim, dass Mills und Lloyd bei Hirntumor die Durchschnittstemperatur am ganzen Kopf um mehrere Grade erhöht fanden; diese Erhöhung erreichte gewöhnlich an der dem Tumor entsprechenden Seite ihren höchsten Grad. Auf Differenzen der Körpertemperatur zwischen rechts und links wurde ebenfalls bisher wenig geachtet; gerade bei Stirnhirntumoren wären derartige Messungen im Hinblick auf die Behauptungen Schüller's dringend wünschenswerth; letzterer Autor nimmt im hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung ein „thermisches“ Rindencentrum an, dessen Zerstörung eine Erhöhung der Temperatur auf der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte bewirke. Putnam hat einen Fall (Nr. 136) veröffentlicht, der die Annahme Schüller's anscheinend stützt. Die Thatsache, dass in der Basis der zweiten Stirnwindung das Kopf-Augencentrum und etwas weiter nach vorn das Nackencentrum liegen (s. u.), spricht allerdings vielleicht gegen diese Annahme. Bei einem blutreichen Sarkom in der hinteren Hälfte der rechten zweiten Stirnwindung wurde nach Schüller bei der ersten Messung eine deutlich ausgesprochene Erhöhung auf der linken Seite con-

statirt. In zwei weiteren Fällen (Nr. 138, 142) war die Temperatur auf der entgegengesetzten Körperhälfte niedriger. In Nr. 138 handelte es sich um einen Tumor an der Basis des linken Stirnlappens; die Hauttemperatur betrug in diesem Fall links 27°, rechts 25°; in Nr. 142 wurde ein Temperaturherabsetzung der linken Seite, insbesondere der linken cyanotischen Hand constatirt, die nach der Punction einer Cyste des rechten Frontallappens verschwand.

4. Untersuchung des Hirnschädels.

Hinsichtlich der physikalischen Grundlagen und der klinischen Brauchbarkeit der bei der Untersuchung des Hirnschädels geübten Methoden verweise ich auf die Monographien von Bruns⁶⁾ und Oppenheim⁷⁾ und auf die Arbeiten von Murawiew⁸⁾, Wanner-Gudden⁹⁾, Gilles de la Tourette et A. Chipault¹⁰⁾, Robertson¹¹⁾, Ruhemann¹²⁾ und Bechterew¹³⁾.

Die Inspection des Hirnschädels bei Patienten mit Stirnhirntumor findet nur sehr selten irgend welche Anhaltspunkte. Da Geschwülste, welche auf das Stirnhirn beschränkt sind, im Kindesalter nur ganz ausnahmsweise vorkommen, fehlen in meiner Statistik Fälle, in denen eine erkennbare Zunahme des Schädelvolumens constatirt wurde; die nach Gowers auch bei Erwachsenen vorkommende Sprengung der Schädelnähte — wenigstens an beschränkten Stellen — fand ich nicht beschrieben. Varicositas einzelner über dem Stirnbein verlaufenden Gefäße bestand auf der dem Tumor entsprechenden Seite in Nr. 25, 123 und 128, ein diffuses Hervortreten der Venen in Nr. 149; in dem letzteren Fall waren bei linksseitigem Sitze des Tumors die Gefäße besonders rechts — auf der Seite der stärkeren Ausdehnung des Seitenventrikels — erweitert. Locales Oedem (Fall Hitzig-Bramann¹⁴⁾), anscheinend spontan entstehende entzündliche Processe in den die Schädelknochen bedeckenden Geweben (Nr. 38), Exostosen an der Aussen-seite (Nr. 31, 138, 146), Durchbruch des Tumors durch den Knochen sind recht seltene Erscheinungen. Ueber den Zusammenhang von Trauma und Stirnhirntumor und über die localdiagnostische Verwerthung eventueller Residuen an der Kopfhaut und den Schädelknochen berichtet meine demnächst erscheinende Arbeit⁴⁾. Die Inspection der Schädelknochen bei der Section findet bei Stirnhirntumoren sehr häufig Veränderungen, die zum Verständniss der Resultate der Schädeluntersuchung, besonders mittelst Percussion und Auscultation sehr wichtig sind. Auf das Stirnbein beschränkte oder daselbst besonders ausgesprochene Veränderungen sind wesentlich seltener als diffuse; sie bestehen häufiger in einer Verdünnung als in einer Verdickung des Stirnbeins oder von Theilen desselben. Fanden sich locale oder local besonders intensive Verdünnungen an der Convexität, so entsprachen sie stets der erkrankten Hemisphäre (Nr. 26, 34, 43, 86, 99) und gewöhnlich ziemlich genau der Lage des Tumors (vgl. bes. Nr. 26 u. 34). Die auf das Stirnbein beschränkten oder daselbst besonders intensiven Veränderungen sind häufiger einseitige und dann stets der Seite des Tumors entsprechende (Nr. 34, 86, 43, 99, 65, 115, auch 26) als mehr minder doppelseitige (Nr. 63, 83, 132, 156). Eine deutliche Verdünnung oder Verdickung nur der rechten Hälfte des Stirnbeins bei linksseitigem Sitz des Tumors und umgekehrt fand ich nicht beschrieben. Die mehr allgemeinen

Veränderungen an den Schädelknochen sind graduell häufiger am Stirnbein stärker ausgesprochen als an anderen Stellen; in einzelnen Fällen ist der Process in der mittleren Schädelgrube am intensivsten (in Nr. 43, 88, 119). Die mehr minder diffuse Verdünnung der Schädelknochen, insbesondere des Schädeldaches (Nr. 11, 54, 78, 87, 118, 128, 143, 155, 53, 139, 130, 125, 131, 149) ist häufiger als die Verdickung (Nr. 65, 100, 114, 127). Die Osteoporose zeigt sich anscheinend am frühesten und intensivsten an der Tabula interna (Nr. 124, 125, 131, 149 und 155). Die Combination von Osteoporose mit Bildung von Osteophyten wird nur selten beschrieben (Nr. 64, 79). Grössere und isolirte Osteophyten entsprachen in ihrer Lage ganz oder annähernd dem Sitze des Tumors (Nr. 64, 68, 93). Multiple Osteophyten folgten mit Vorliebe dem Verlauf von Arterien (vgl. 115, 130); am zahlreichsten waren sie an der der erkrankten Hemisphäre entsprechenden Schädelhälfte; eine gleichzeitige Affection der Stirnhöhle fand sich in Nr. 87 und 88.

Die Palpation ergiebt bei Stirnhirntumoren nur selten Resultate; manchmal lassen sich Residuen früherer Schädelverletzungen nachweisen (s. o.), in vereinzelt Fällen auch Exostosen (s. o.), die aber nur sehr unsichere Wegweiser für die Localdiagnose einer Hirngeschwulst sind. Bei stärkerem Druck steigert sich zeitweise der Kopfschmerz (vgl. Nr. 54 u. 55). Eine deutliche Druckempfindlichkeit findet sich in allerdings ziemlich seltenen Fällen an dem der Lage des Tumors entsprechenden Stirn- oder Scheitelbein (Nr. 40, 48, 142; auch Nr. 87). In Nr. 125 war bei einem apfelgrossen Gliosarkom des rechten Stirnlappens im basal-medialen Theil Druck in der Supraorbitalgegend sehr schmerzhaft; nur ausnahmsweise ist die Wirbelsäule druckempfindlich (vgl. Nr. 150). Die Sectionsprotokolle liessen eine ausreichende Erklärung der localen Druckempfindlichkeit des Schädels vermissen. (Ueber Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen s. u.)

Die percussorische Empfindlichkeit des Schädels ist bei Stirnhirntumoren anscheinend nicht selten, eine Aenderung des Percussionstons dagegen sehr selten beschrieben. Es liegen leider nur in 34 Fällen Angaben über die Resultate der Schädelpercussion vor; das Ergebniss dieser Untersuchungsmethode war positiv in 25, negativ nur in 9 Fällen (Nr. 53, 59, 68, 79, 121, 142, 147, 153, 165); resultatlos war die Untersuchung auch in solchen Fällen, in denen klinisch starke Hirndruckerscheinungen bestanden oder durch die Section deutliche Veränderungen an den Schädelknochen constatirt wurden (vgl. Nr. 53, 65, 68, 79). Die positiven Resultate zeigen nach Zahl und Eigenart, dass bei systematischer sorgfältiger Untersuchung und bei weiterer Verfeinerung der Methodik häufig ganz brauchbare Resultate zu erwarten sind. Die bis jetzt bei Stirnhirntumoren erzielten positiven Resultate sind verschieden. Bald handelt es sich um eine Steigerung der Kopfschmerzen durch die Beklopfung (Nr. 38, 39), bald um eine diffuse Empfindlichkeit des Schädels (Nr. 125, 117) bei der Percussion, bald um eine diffuse Empfindlichkeit bei Steigerung an einer bestimmten Stelle (vgl. Nr. 136, 150, 144), bald — und zwar am häufigsten — um eine locale Klopfempfindlichkeit von constantem oder wechselndem Sitz. Eine auf einen bestimmten Schädelbezirk beschränkte oder an einer bestimmten Stelle besonders ausgesprochene

Klopfempfindlichkeit fand sich in 20 Fällen; in 14 derselben (Nr. 9, 25, 26, 27, 33, 99, 104, 115, 116, 118, 120, 124, 129, 150) war der Sitz der Klopfempfindlichkeit an der der Lage des Tumors ganz oder wenigstens einigermaßen entsprechenden Schädelpartie. Die percussorische Empfindlichkeit ist dabei häufiger in der Schläfengegend und in der Stirnschläfengegend ausgeprägt, als auf eine Stirnseite beschränkt; sie ist selten in der Scheitelregion und Stirnscheitelregion; in vereinzelten Beobachtungen wurde die schmerzhafteste Stelle von dem Patienten selbst entdeckt (vgl. Nr. 33). Die Section fand als Ursache der Empfindlichkeit in manchen Fällen eine mehr oder minder hochgradige Verdünnung (Nr. 26, 99, auch 118) an der betreffenden Schädelpartie, in Nr. 115 aber zahlreiche Osteophytenbildungen an der Innenfläche des schmerzhaften Bezirks; in der Mehrzahl der Sectionsprotokolle ist eine ausreichende Erklärung nicht enthalten. In den erwähnten 14 Beobachtungen konnte die percussorische Empfindlichkeit unter den in den Monographien von Bruns und Oppenheim erwähnten Voraussetzungen zur Localdiagnose des Tumors herangezogen werden; in einzelnen Fällen war das Resultat der Schädelpercussion geradezu ausschlaggebend; dass bei der Verwerthung der Resultate bei dieser Untersuchungsmethode aber die grösste Vorsicht geboten ist, illustriren die Fälle Nr. 40, 122, 123, 138, 144, 149. Für die Differentialdiagnose zwischen Stirnhirntumor und Kleinhirntumor wichtig ist der Befund, dass in zwei Fällen besonders das Hinterhaupt klopfempfindlich war (Nr. 144, 149); in Nr. 40 und 122 war das linke Stirnbein bzw. das linke Stirn- und Schläfenbein bei der Beklopfung schmerzhaft bei rechtsseitigem Sitz des Tumors; in Nr. 138 war die schmerzhafteste Stelle wechselnd und auch die Hinterhauptsgegend vorübergehend empfindlich; in Nr. 123 konnte bei einem rechtsseitigem Chondrom nur eine besondere Schmerzhaftigkeit der Glabella nachgewiesen werden. — Tympanitischer Schall und bruit de pot fêlé wurden in einwandsfreier Weise nur in dem bekannten Falle Bruns' (Nr. 26) bei Stirnhirntumoren nachgewiesen. Die „craniotonoskopische“ Methode blieb in Nr. 142 ohne Resultat; die Auscultation des Schädels hat überhaupt bis jetzt bei Stirnhirntumoren zu keinem befriedigenden Ergebniss geführt.

5. Epilepsie und Hysterie bei Stirnhirntumoren.

- a) Ueber die sog. organische Epilepsie und die Wechselbeziehungen zwischen Epilepsie und den Hirngeschwülsten, insbesondere denjenigen der Frontallappen.

Binswanger¹⁵⁾ hat mit Recht betont, dass bei der sog. organischen Epilepsie im Gefolge von Herderkrankungen des Gehirns eine strikte Scheidung partieller und generalisirter corticaler und infracorticaler Krämpfe von den voll entwickelten auf das Bestehen einer epileptischen Hirnveränderung hinweisenden Anfällen unerlässlich ist; gegen diese Forderung spricht keineswegs die Thatsache, dass in manchen Fällen eine exacte Unterscheidung recht schwierig oder sogar ganz unmöglich ist. Meines Ermessens sind nun die Bedingungen recht verschieden, unter denen sich bei Hirngeschwülsten jene eigenthümliche „Abänderung des Erregbarkeitszustandes

des Centralnervensystems und vornehmlich der Grosshirnrinde“, welche man als epileptische Hirnveränderung bezeichnet, finden kann; schon auf Grund rein theoretischer Erwägungen werden die Wechselbeziehungen zwischen Tumor und Epilepsie etwa folgende sein (vergl. Binswanger, Bruns, Oppenheim):

α) Im Sinne einer Superordination der Geschwulst; in solchen Fällen kann der Tumor entweder durch allmähliche Ausdehnung des durch den Herd bedingten, anfänglich localisirten Reizzustandes oder durch gewisse makroskopisch sichtbare Allgemeinwirkungen, insbesondere durch Entstehung eines Hydrocephalus internus oder durch combinirte Einwirkung der beiden Factoren zu einer epileptischen Hirnveränderung führen. Die Unterscheidung, welches der genannten Momente im einzelnen Fall ätiologisch wirksam war, ist schwierig; das differentialdiagnostisch wichtigste Kriterium stellt zweifellos das zeitliche Auftreten der epileptischen Insulte dar. Ueberall da, wo bei der Tumorerkrankung Entladungen mit den charakteristischen Zeichen des epileptischen Anfalls erst in dem Stadium deutlicher Hirndrucksteigerung auftreten, wird man berechtigt sein, an eine Entstehung der epileptischen Hirnveränderung in Folge des Hydrocephalus internus zu denken; in Fällen jedoch, in denen die Insulte während längerer Zeit — Jahre lang, ja sogar Jahrzehnte lang — bestehen, ehe anderweitige Erscheinungen der Tumorerkrankung sich zeigen, und nach den Ergebnissen der klinischen Beobachtung und der Autopsie ursächliche Beziehungen zwischen Geschwulst und Epilepsie anzunehmen sind, ist man wohl geneigt, auf Grund der Gesetze der Summation und Irradiation von Reizwirkungen die successive Ausbreitung des durch den Herd bedingten localen Reizzustandes für die Entstehung der Hirnveränderung verantwortlich zu machen. Bruns hat in seiner Monographie (S. 74) einen anscheinend hierher gehörigen Fall von Stirnhirntumor kurz beschrieben; in vielen ganz ähnlichen Beobachtungen lässt sich die allmähliche Entwicklung der epileptischen Erkrankung unter der Rückwirkung anfänglich ganz umschriebener, dann aber sich mehr und mehr nach den Gesetzen der Hirnlocalisation ausbreitender corticaler Convulsionen an der Hand der Krankengeschichte genau verfolgen. Jedenfalls vermag nur die eingehendste Analyse des einzelnen Falles die theoretisch sehr interessante und — wie wir sehen werden — praktisch nicht unwichtige Frage nach der Entstehung der epileptischen Hirnveränderung zu klären; wir werden z. B. auch uns erinnern müssen, dass — nach Analogie mit gewissen infantilen Herderkrankungen — der locale Reiz zur epileptischen Hirnveränderung führen kann, während der erste Anfall durch Allgemeinwirkungen des Tumors (Hirndrucksteigerung, Circulationsstörungen u. s. w.) ausgelöst wird. Es ist ohne Weiteres klar, dass diese Hirnveränderung sich mit Vorliebe bei solchen Individuen mit Hirntumor entwickeln wird, bei denen eine angeborene oder erworbene Prädisposition hierzu vorliegt; wir wissen einerseits, dass Heredität, Traumen, Intoxicationen (insbesondere mit Alkohol) und Infectionen ausserordentlich häufige und bedeutsame Factoren in der Aetiologie der Epilepsie darstellen, und kennen andererseits die nicht unwesentliche Rolle ebenderselben Momente in der Aetiologie der Hirntumoren; es liegt deshalb schon vom theoretischen Standpunkt aus die Annahme nahe, dass in manchen Fällen

β) Hirntumor und Epilepsie sich auf der gemeinsamen Basis einer

angeborenen oder erworbenen Prädisposition entwickeln können und in letzter Linie coordinirte Krankheitsäusserungen sind. Eine derartige ursächliche Coincidenz ist am leichtesten in solchen Fällen verständlich, in denen Traumen oder Syphilis als ätiologische Factoren des Hirntumors in Betracht kommen. Da eine Kopfverletzung zweifellos nicht nur zu einer epileptischen Hirnveränderung führen, sondern gleichzeitig auch für die Entwicklung eines Hirntumors ätiologisch bedeutsam werden kann, so muss man überall da, wo nach Traumen zuerst epileptische Anfälle und späterhin Tumorsymptome auftreten, auch die Möglichkeit berücksichtigen, dass die Convulsionen keineswegs Folgeerscheinungen der Hirngeschwulst sind, sondern streng genommen mit der primär traumatisch bedingten epileptischen Hirnveränderung in Beziehung stehen. Diese Möglichkeit ist auch dann noch gegeben, wenn Symptome der Tumorerkrankung zeitlich neben den epileptischen Anfällen bestehen oder denselben nach kurzen Intervallen folgen; Binswanger nämlich betont ausdrücklich, dass bei der Kopfverletzung die Folgen der molecularen Erschütterung längere Zeit hindurch latent sein können, bis plötzlich unter dem Einfluss einer neuen auslösenden Schädlichkeit die epileptische Veränderung sich documentirt. Aehnlich — nur complicirter — liegen die Verhältnisse bei der Lues. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die umstrittenen, ausserordentlich verwickelten Beziehungen der Syphilis zur Epilepsie zu erörtern; ich verweise hinsichtlich dieser Frage auf die Arbeiten von Fournier und Binswanger; ich bemerke nur, dass auch die Ergebnisse meiner Statistik für die Annahme sprechen, dass bei der Entstehung der epileptischen Hirnveränderung im Gefolge von Syphilomen des Stirnhirns die syphilitische Durchseuchung zumindest einen vorbereitenden Factor darstellt. Weniger sinnfällig als bei der erworbenen Prädisposition ist das Coordinationsverhältniss zwischen Tumor und Epilepsie bei der angeborenen Veranlagung. Ohne Zweifel stellt die angeborene neuro-, bzw. psychopathische Veranlagung in der Aetiologie der Hirntumoren ein wichtiges Moment dar (vergl. Ed. Müller ⁴); man kann sich vorstellen, dass in Fällen, in denen eine derartige Belastung vorliegt, in derselben Weise, wie Schwachsinn und Epilepsie nicht selten coordinirte, einer gemeinsamen pathologisch-anatomischen Basis entspringende Krankheitsäusserungen sind, sich auch — auf congenitale Anomalien zurückzuführende — Herderkrankungen des Gehirns und Epilepsie auf der Grundlage eines angeborenen degenerativen Processes entwickeln können. Beispiele sind die Fälle No. 147 (Schönthal) und 85 (Lähr); in der ersteren Beobachtung, die in der Literatur vielfach als Paradigma für das Vorkommen von Hysterie bei Hirntumoren citirt wird, handelte es sich um ein haselnussgrosses Gliom im Stabkranz des linken Stirnlappens bei einem jugendlichen, belasteten, schon als Kind epileptischen und charakterologisch abnormen Individuum, welches seit der Pubertät ein Krankheitsbild darbot, das weniger der echten, genuinen Hysterie, sondern mehr der sogenannten „degenerativen Hystero-Epilepsie“ entsprach. Der letztere Fall (Nr. 85) betrifft ebenfalls einen belasteten, schon als Kind epileptischen Kranken, bei dem die Section ein Gliosarkom im Marklager des linken Stirnlappens aufdeckte. Wenn ich auch zugeben muss, dass die beiden Fälle noch andere Deutungen zulassen, so bin ich doch geneigt in diesen Beobachtungen die Geschwulst gewissermassen als localen makroskopischen Befund für die

auch zur Epilepsie führende angeborene Anomalie des Gehirns aufzufassen. Man muss natürlich hierbei in Betracht ziehen, dass bei gleichzeitiger Prädisposition zur Entwicklung einer Geschwulst und einer epileptischen Hirnveränderung die Anfälle durch die Rückwirkungen der eventuell erst späterhin sich documentirenden Tumorerkrankung ausgelöst oder modificirt werden können. Jedenfalls muss man sich daran erinnern, dass alle jene Momente, welche in der Aetiologie der Hirntumoren genannt werden, gleichzeitig auch vorbereitende Factoren einer epileptischen Hirnveränderung darstellen können.

Neben der ursächlichen Coincidenz zwischen Tumor und Epilepsie ist natürlich in einzelnen Fällen an eine mehr minder zufällige Entwicklung einer Hirngeschwulst bei bestehender Epilepsie zu denken.

γ) Eine Subordination des Tumors ist insofern möglich, als entweder die epileptische Hirnveränderung durch Verringerung der Widerstandsfähigkeit des Cerebrums zur Geschwulstentwicklung disponirt oder im Gefolge der Entladungen Traumen hinzutreten, die das geschwächte Gehirn um so schwerer treffen und zum ätiologischen Factor eines Hirntumors werden können.

Bei dem Versuch nun, an der Hand einer Statistik die Häufigkeit und Eigenart der bei Stirnhirntumoren constatirten Epilepsie zu eruiren, ist es nothwendig, die Bedingungen zu normiren, die in dem einzelnen Fall zur Annahme einer epileptischen Hirnveränderung berechtigen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung der auf einer solchen Hirnveränderung beruhenden Entladungen von den partiellen und generalisirten corticalen Convulsionen ist z. Z. noch Gegenstand der Discussion. Sie ist aber dringend nothwendig, wenn die Verwirrung der Anschauungen in dieser Frage sich nicht noch vergrößern soll. Ich glaube, dass man bei der Verarbeitung statistischen Materials heterogenster Herkunft auf das Bestehen von Epilepsie nur unter der Voraussetzung schliessen darf, dass entweder ein vollentwickelter Anfall mit den charakteristischen Zeichen des epileptischen Insults während der Tumorerkrankung constatirt wurde oder anfallsweise auftretende corticale und infracorticale Reiz- und Hemmungserscheinungen häufig mit einer frühzeitig einsetzenden und deutlich ausgesprochenen Bewusstseinstörung verbunden waren.

b) Ueber die Häufigkeit und Eigenart der epileptischen Erkrankung bei Stirnhirntumoren.

In etwa einem Dritttheil der Fälle von Stirnhirntumoren findet sich Epilepsie. Da unter 164 Beobachtungen in 61 Anhaltspunkte hierfür vorlagen, beträgt der Procentsatz allerdings 37,19 Proc.; ich glaube aber, dass sich derselbe etwas reduciren wird, weil in einer Anzahl älterer Fälle, die eine genaue Beschreibung der Krämpfe vermissen lassen, die anscheinend weitere Fassung des Begriffs der Epilepsie zu Fehlerquellen führte. Was den Einfluss des Alters auf die Häufigkeit der Epilepsie bei Tumoren der Frontallappen betrifft, so vertheilen sich 51 Fälle, in denen Epilepsie bestand und in der Krankengeschichte (bez. in dem Referat) Angaben des Alters zu finden waren, auf die ersten fünf Dekaden des Lebens in ungefähr derselben Weise, wie die Gesamtzahl der Stirnhirntumoren (vergl.

die Curve in meiner demnächst erscheinenden Arbeit); bei Erkrankung an Stirnhirntumor nach dem 50. Lebensjahr ist aber die Disposition zur Entstehung einer epileptischen Hirnveränderung anscheinend wesentlich geringer als in den ersten fünf Dekaden. Während nämlich auf das Alter über 50 Jahre noch 23 Proc. der Gesamtzahl der Stirnhirntumoren und auf die achte Dekade speciell 16 Proc. entfallen, fand sich von demselben Zeitpunkt ab die Epilepsie unter jenen 51 Fällen nur in 3, also in kaum 6 Proc. derselben. Eine Prädisposition des Geschlechts ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen; von 57 Fällen von Stirnhirntumor mit Epilepsie, in denen ich Angaben über das Geschlecht finden konnte, betreffen allerdings 23 (also etwa 40 Proc.) Frauen und 34 (also etwa 60 Proc.) Männer, während unter der Gesamtzahl der Stirnhirngeschwülste sich nur etwa 35 Proc. Frauen befinden; doch ist die Differenz zu gering, um Schlussfolgerungen zu gestatten. Ich will aber hier darauf hinweisen, dass Gowers eine grössere Prädisposition des weiblichen Geschlechts bei der Epilepsie (um etwa 7 Proc.) behauptet hat. Dass unter den echten Neubildungen irgend eine Geschwulstform mit besonderer Häufigkeit eine epileptische Hirnveränderung bedingt, konnte ich nicht nachweisen; zweifellos ist dies aber bei den Syphilomen der Frontallappen der Fall; dieselben führen nicht nur häufig, sondern auch relativ frühzeitig zu epileptischen Anfällen (vergl. Nr. 22, 31, 82, 94, 96, 101, 156); die Gründe hierfür sind wohl verschieden. Ich glaube aber, dass, abgesehen von der Vorliebe der Gummata für die Rinde, abgesehen von der häufigen Multiplicität und der Neigung beide Hemisphären zu befallen und abgesehen von dem „reizenden“ Charakter dieser Neubildungen, die syphilitische Durchseuchung an sich als vorbereitende Ursache der Epilepsie eine Rolle spielt (s. o.). Die Lage der Tumoren innerhalb des Stirnlappens ist ohne erkennbaren Einfluss auf die Häufigkeit der epileptischen Hirnveränderung; Epilepsie findet sich bei Neoplasmen in der Spitze, an der Basis, im Mark, an der Convexität und bei doppelseitigen Herden procentuarisch etwa ebenso häufig, wie die Gesamtzahl der Stirnlappentumoren die einzelnen Territorien des Stirnhirns befällt (vgl. Ed. Müller⁴¹). Die Grösse der Geschwulst ist insofern von Bedeutung, als die Hirnveränderung sich im Allgemeinen häufiger bei grösseren als bei kleineren Tumoren entwickelt; doch muss dabei berücksichtigt werden, dass die Stirnhirntumoren überhaupt durchschnittlich grösser sind, als die Geschwülste anderer Hirnprovinzen. Dass auch die epileptische Hirnveränderung häufiger bei Neubildungen der Frontallappen ist, muss äusserst wahrscheinlich erscheinen. Ein ziffernmässiger Nachweis kann aber z. Z. nicht geführt werden, weil die früher berechneten Zahlen in Folge einer anderen Auffassung über die Epilepsie bei Hirngeschwülsten nicht zum Vergleich herangezogen werden können. Der Einfluss der angeborenen und erworbenen neuropathischen Prädisposition für die Entwicklung von Epilepsie bei Stirnhirntumoren ist unverkennbar; obwohl die Angaben in dieser Hinsicht in den einschlägigen Krankengeschichten vielfach gänzlich fehlen oder sehr unzureichend sind, waren doch in etwa der Hälfte jener 61 Fälle derartige Momente nachweisbar: bald handelte es sich um erbliche Belastung (vergl. Nr. 147, 133, 42, 85), bald um Alkoholismus chronicus (vergl. Nr. 14, 105), bald um Traumen (vergl. Nr. 37, 40, 126, 105), bald um Infektionskrankheiten, insbesondere Syphilis, bald um sonstige Intoxicationen und Infectionen. Von praktischer

Wichtigkeit ist die Thatsache, dass sich in jenen Fällen, in denen bei anscheinend erblich belasteten Individuen schon in der Kindheit Epilepsie bestand und späterhin deutliche Symptome der Erkrankung an Stirnhirntumor hinzutraten, bei der Section Geschwulstformen fanden, die man vielfach auf congenitale Anomalien zurückführt — nämlich Gliome und Gliosarkome (vergl. Nr. 112, 85, 44, 147, vielleicht auch Nr. 42 und 52). Die Entladungen können in derartigen Fällen jahrelang, ja jahrzehntelang bestehen, bis — manchmal unter dem Einfluss neuer Schädlichkeiten — die klinischen Erscheinungen der Tumorerkrankung zu Tage treten. Der Zeitpunkt, an dem im Krankheitsbild der Stirnhirntumoren epileptische Convulsionen zum ersten Mal sich zeigen, ist wechselnd, für die zeitliche Entwicklung der epileptischen Hirnveränderung im Gefolge der Herderkrankung giebt uns natürlich der erste Anfall, welcher vielfach unter der Rückwirkung auslösender Momente eintritt, nur äusserst unsichere Anhaltspunkte. Für die Hirntumoren im Allgemeinen gilt bekanntlich die Regel, dass die auf Epilepsie zurückzuführenden Entladungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erst dann auftreten, wenn auch andere Symptome der Tumorerkrankung deutlich ausgeprägt sind; für die Geschwülste des Stirnhirns besitzt dieser Satz nicht ohne Weiteres Geltung. Auf Grund der eben genannten 61 Fälle nämlich lässt sich berechnen, dass in etwa einem Fünftel der Beobachtungen, in denen bei Stirnhirntumoren eine epileptische Hirnveränderung zu supponieren war, die Entladungen — anscheinend ohne sonstige auf eine Herderkrankung hinweisende Symptome — anderweitigen klinischen Erscheinungen der Neubildungen jahrelang, ja sogar jahrzehntelang vorausseilten und in etwa der Hälfte der 61 Fälle neben unbestimmten, meist geringfügigen Allgemeinsymptomen das früheste hervorstechendste Zeichen einer schwereren cerebralen Erkrankung waren. Dieser immerhin etwas auffällige Befund erklärt sich zwanglos dadurch, dass gerade bei Stirnhirntumoren in der Initialperiode der Erkrankung Localsymptome unverhältnissmässig häufig fehlen und demgemäss während relativ langer Zeit das klinische Bild durch Allgemeinsymptome und damit auch durch Anzeichen einer epileptischen Hirnveränderung beherrscht wird; daraus folgt aber gleichzeitig, dass trotz der häufig schon frühzeitigen Entladungen die Anfälle im Allgemeinen dennoch erst im Stadium der anfänglich allerdings mässigen Hirndrucksteigerung auftreten — abgesehen natürlich von jenen Fällen (etwa $\frac{1}{5}$ der Gesamtzahl; s. o.), in denen die epileptischen Anfälle jahrelang auch bei exactester Untersuchung das einzige Symptom der Tumorerkrankung waren (vergl. z. B. den Fall Bruns, auch Nr. 106, 112, 85, 2, 139, 132, 126, 44, 70, 164, 161, 147). Die Grösse der Stirnhirngeschwülste bedingt im Verein mit der relativ langen Dauer der Erkrankung (s. u.) eine intensive und anhaltende Schädigung des Gehirns; es liegt nahe, hieraus eine besondere Häufigkeit der epileptischen Hirnveränderung während des Stadiums der Hirndrucksteigerung zu folgern, zumal die Nachbarschaft der Centralwindungen die Entwicklung der Hirnveränderung begünstigen muss. Zeigt nun die Epilepsie bei Stirnhirntumoren gewisse Züge, die eine Unterscheidung von der sog. Epilepsie ermöglichen? Zweifellos das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist natürlich das Alter der Patienten; der Zeitpunkt, an dem Krampfparoxysmen auf der Basis

der genuine Epilepsie sich einstellen, fällt mit seltenen Ausnahmen in die Zeit vor und während der Pubertätsentwicklung (etwa bis zum 20. Jahre); in schroffem Gegensatz dazu bevorzugen die Tumoren des Stirnhirns, welche in der ersten Dekade des Lebens nur ausnahmsweise vorkommen und auch in der zweiten noch selten sind, das mittlere und spätere Alter in derart ausgesprochener Weise, dass auf die Zeit über 40 Jahre noch $\frac{2}{3}$ der Gesamtzahl entfallen; demgemäss fordert bei Entladungen, die im Gefolge einer durch Geschwülste des Stirnhirns bedingten epileptischen Hirnveränderung auftreten, schon das Alter der Kranken zu einer wiederholten, eingehenden Untersuchung, auch mittels des Augenspiegels, auf. Für die Differentialdiagnose ist weiterhin der Nachweis irgend eines auf einen Hirntumor hinweisenden Symptoms auch in der Zwischenzeit der Anfälle naturgemäss von grösstem Werth. Die häufig nachweisbare Vorliebe der Entladungen bei Stirnhirntumoren für die Nachtzeit (vergl. Nr. 101, 36. auch 40), das Auftreten derselben im Anschluss an gewisse auslösende Momente (vergl. Nr. 72, 44, 2), die zeitweise Häufung zu Serien (vergl. Nr. 156, 68, 142), das vorübergehende oder auch länger dauernde Verschwinden der Anfälle (vergl. Nr. 142 und 145) sind auch vielen Fällen der genuine Epilepsie eigenthümlich, so dass diese Momente für die Differentialdiagnose auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials irrelevant sind; auch meine Versuche durch das Studium der bei Stirnhirntumoren beobachteten, voll entwickelten Anfälle einige für Hirngeschwülste mehr minder charakteristische Züge aufzufinden, blieben — wie auch a priori zu erwarten war — ohne eine einwandfreie Verwerthung gestattende Resultate. Einige Einzelheiten aber, die im Falle ihrer Bestätigung an der Hand einer grossen Zahl genau beschriebener voll entwickelter Insulte bei Stirnhirntumoren immerhin von Wichtigkeit sein können, erscheinen mir trotz des im Allgemeinen negativen Resultats zu einer kurzen Notiz geeignet. Für entferntere Vorboten, die bei den Anfällen der genuine Epilepsie wahrscheinlich wesentlich häufiger sind, als man gemeinhin annimmt, fand ich in der Beschreibung der im Gefolge der Stirnhirntumoren auftretenden Entladungen keine Anhaltspunkte; doch kann das gelegentliche Vorkommen solcher Vorläufersymptome bei der sog. organischen Epilepsie nicht bezweifelt werden. Ich konnte etwas Aehnliches eigenthümlicher Weise auch in einem Falle nachweisen, in dem bei einer an Lungenkrebs erkrankten Frau multiple kleine Metastasen im Gehirn anfänglich zu paroxysmal auftretender Aphasie mit gleichzeitig einsetzender passagerer Lähmung der rechten Gesichtshälfte, bezw. des rechten Arms ohne Convulsionen führten*); schon einige Tage vor Eintritt der Paroxysmen, welche keineswegs als echte Petit mal-Zustände aufzufassen waren, machten sich bei der Frau eine gewisse ängstliche Unruhe und Zustände hypochondrischer Depression geltend; sie motivirte die psychische Alteration damit, dass eine leichte, angeblich manchmal nur subjectiv empfundene Erschwerung der Sprache den baldigen Eintritt eines neuen Anfalls gewissermassen anmeldete. Was die eigentliche Aura epileptica betrifft, so ist die Behauptung Winkler's, dass eine intellectuelle Aura bei epileptischen Anfällen für den Lobus frontalis localdiagnostisch

*) Dieser interessante Fall wird demnächst von anderer Seite veröffentlicht werden.

verwerthet werden kann, zweifellos unrichtig; auch Binswanger weist die These Winkler's energisch zurück; trotz eifrigsten Bestrebens konnte ich in meiner Statistik kein Paradigma finden, das die Anschauung Winkler's stützen könnte. Nur in einem Fall (Nr. 156) ist ein Zustand beschrieben, der als eine psychische Aura aufgefasst werden kann; bei einem flächenhaft ausgebreiteten Tumor (Gumma?) an der basalen und convexen Fläche des linken und an der Spitze des rechten Lappens war der Patient vor einem Anfall anscheinend verwirrt und vollführte unbewusste, wie gewollt aussehende Handlungen. Die Aura epileptica ist überhaupt bei den im Gefolge von Stirnhirntumoren auftretenden epileptischen Anfällen nicht häufig; nur in 5 Fällen (Nr. 145, 161, 162, 40, 156) liegen diesbezügliche Angaben vor; zudem waren in diesen Beobachtungen die Entladungen keine vollentwickelten „typischen“ Insulte, sondern glichen anscheinend mehr den rudimentären epileptischen Anfällen (im Sinne Binswanger's). Es muss demgemäss das Auftreten einer Aura bei vollentwickelten Anfällen auf der Basis einer durch Stirnhirntumoren bedingten epileptischen Hirnveränderung zumindest als selten bezeichnet werden. In zwei Fällen war die Aura eine sensible (Nr. 40 und 161) und localdiagnostisch verwerthbar; in zwei weiteren war sie gewissermassen durch Bewegungsempfindungen charakterisirt (in Nr. 145: Gefühl in der Zunge, als ob sie an den Zähnen herumginge; in Nr. 162: Gefühl, als ob die Patientin rückwärts ginge; in dem letzten Fall handelte es sich um die oben erwähnte psychische Aura. Der initiale Schrei, welcher nach den Angaben Fournier's bei der Epilepsie syphilitischen Ursprungs häufig fehlt, ist auch in den genauer beschriebenen Beobachtungen ziemlich selten beschrieben (positive Angaben finden sich in Nr. 2, 40, 42, 68, 137); ich wage jedoch keineswegs daraus zu schliessen, dass der initiale Schrei bei der Epilepsie organischen Ursprungs seltener ist. Wenn auch die Eigenart des „typischen“ Anfalls keine Schlussfolgerungen zulässt, ob eine genuine Epilepsie vorliegt oder eine Hirnveränderung auf Grund einer Herderkrankung, so ist doch bei den „atypischen“ Formen der Entladungen der Beginn derselben in bestimmten Körperregionen (s. u.) auch bei Stirnhirntumoren manchmal von localdiagnostischem Werth gewesen; wir müssen uns aber daran erinnern, dass überall da, wo eine epileptische Hirnveränderung unter dem Einfluss einer Herderkrankung sich entwickelt hat, die Epilepsie dann einen mehr minder selbständigen Charakter besitzt; dass dann eine eventuelle localdiagnostische Verwerthung des Einsetzens der Anfälle nur mit grosser Vorsicht möglich ist, lehren zahlreiche Fälle. Ein schönes Paradigma ist die Beobachtung Coxwell's, die uns ausserdem einerseits die Combination corticaler Convulsionen mit ausgesprochen epileptischen Entladungen zeigt, andererseits die ausserordentliche Häufigkeit der Krämpfe in relativ kurzen Zeitabschnitten deutlich illustriert.

Coxwell; Nr. 33.

38jähriger Mann; seit 10 Jahren Anfälle, die in der rechten Hand begannen und auf den rechten Arm und die rechte Gesichtseite übergriffen; die Anfälle späterhin sich häufend; jede Art von Krämpfen, auch ausgesprochen epileptische; die Convulsionen an allen möglichen Stellen beginnend und in jeder möglichen Ausdehnung; oft 200—300 an einem Tage; im letzten Jahr 21800. Section: Gliom im Fuss der ersten und zweiten linken Stirnwindung.

Wir erkennen aus der kurzen Skizzirung des Falles ohne Weiteres, dass die ersten den corticalen Krämpfen von Jackson'schem Typus zuzurechnenden Convulsionen für die Localdiagnose äusserst werthvoll waren; zu der Zeit des Auftretens der epileptischen Hirnveränderung aber begannen die Krämpfe „an allen möglichen Stellen“, zeigten „jede mögliche Ausdehnung“ und mussten dadurch jeden localdiagnostischen Werth verlieren. Das Einsetzen der Krämpfe mit einer Drehung des Kopfes und der Augen ist nach den Untersuchungen von Wernicke und Gowers auch bei der genuinen Epilepsie ungemein häufig. Immerhin ist dieses Symptom in einer gewissen Zahl von Fällen, in denen ein deutlicher Uebergang der Entladungen von dem Kopf-Augencentrum im Stirnhirn (s. u.) auf benachbarte Centren wiederholt und deutlich zu constatiren ist, zweifellos werthvoll; ich komme auf diese Beobachtungen weiter unten ausführlich zurück. Eine besondere Betheiligung der Rumpfmusculatur in epileptischen Entladungen ist localdiagnostisch nicht verwerthbar, während sie in Anfällen von Jackson'schem Typus von Bedeutung ist (s. u.). Die Dauer des convulsivischen Stadiums ist nur selten angegeben; sie schwankte zwischen $\frac{3}{4}$ Minute (Nr. 101) und einer halben Stunde (Nr. 2); sie ist im Allgemeinen vielleicht etwas länger als bei der genuinen Epilepsie (vergl. auch Nr. 90 und 126); es ist zuzugeben, dass die geringe Zahl der diesbezüglichen Angaben eine einwandfreie Schlussfolgerung verbietet. Der Puls, dessen Verhalten in epileptischen Anfällen nach Nothnagel's Untersuchungen ein wechselndes ist, war in zwei Fällen mit Angaben darüber verlangsamt (vergl. Nr. 68, 94). Postepileptische Lähmungen sind bei der organischen Epilepsie zweifellos ungemein häufiger, als bei der genuinen; sie sind aber nicht ohne Weiteres für die Allgemein- bzw. die Localdiagnose einer Geschwulst brauchbar. Es ist einerseits bekannt, dass passagere Aphasien, Mono- und Hemiplegien bei ein und demselben Individuum nach Anfällen auf der Basis einer genuinen Epilepsie auftreten und nach den einzelnen Entladungen sich ganz verschieden gestalten können, andererseits wiederholt beschrieben, dass auch die organisch bedingte Epilepsie nach typischen Insulten ganz ähnliche Erschöpfungszustände auf motorischem Gebiet zeigen kann (Binswanger). Auf die sehr häufigen und ausserordentlich wichtigen länger dauernden Paresen und Paralysen nach Convulsionen, die auf einer sog. Rindenepilepsie beruhen, komme ich unten zurück. Ich resumire, dass zur Entscheidung, ob ein voll entwickelter epileptischer Insult auf eine epileptische Hirnveränderung im Gefolge einer Herderkrankung oder auf genuine Epilepsie zurückzuführen ist, im Wesentlichen nur das Alter und die Eigenart der intervallären Symptome herangezogen werden können; da die im Gefolge der Stirnhirntumoren auftretenden Entladungen sich gewöhnlich erst im Stadium der Hirndrucksteigerung einstellen, wird die Unterscheidung nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen Schwierigkeiten machen. Abortive Anfälle (im Sinne Binswanger's) sind bei Stirnhirntumoren in einigen Fällen beschrieben (in Nr. 117, 138, 139, 147, 148, 161); einige derartige Paroxysmen glichen „Absencen“ (vergl. Nr. 117, 147, 139). In zwei Beobachtungen wurden Paroxysmen constatirt, die an Epilepsia rotatoria (Nr. 100) und an Epilepsia procursiva (Nr. 126) erinnern; ich skizzire dieselben unter Vernachlässigung aller unwesentlichen Momente:

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

26

Oppler; Nr. 126. 43jähriger, anscheinend belasteter, doch früher gesunder Mann; seit 12 Jahren später sich häufende epileptiforme Anfälle; dann Zustände wie bei der Katalepsie; seit 4 Jahren (ante mortem) eigenartige locomotorische Bewegungen; „Patient läuft, schief nach der rechten Seite hängend — die rechte Seite ist paretisch — plötzlich mit grosser Schnelligkeit in ganz gerader Richtung vorwärts, so dass es schwierig ist, ihn zu fangen; nur feste Gegenstände, wie eine Wand, vermögen diesen Lauf zu hemmen; Bewusstlosigkeit; völlige Erschöpfung“. Section: Ueber mannst Faustgroses Psammosarkom des linken Stirnlappens.

Loëb; Nr. 100. Verheiratheter Mann; im Anschluss an ein Trauma vor 11 Jahren „schwach im Kopfe“; Aufnahme in das Spital am 21. V. 85; etwa 5 Wochen zuvor 3 „Anfälle“; „er drehte sich im Kreise herum und fiel dann um“; „häufig gänzliche Verwirrung, so dass z. B. der Patient in der Stadt herumliefe, ohne zu wissen, wohin er wollte“.

Differentialdiagnostisch kommen vor Allem in den beiden Fällen die sog. Zwangsbewegungen, welche gar nicht selten bei Hirntumoren beschrieben sind, in Betracht; besonders in Nr. 126 ist die Unterscheidung recht schwierig, ob eine Zwangsbewegung vorlag oder das wahrscheinlich auf einer intracorticalen Entladung basirende „Laufphänomen“ der Epilepsie. Bei den vielfältigen Beziehungen zwischen Tumor und Epilepsie ist es schon vom theoretischen Standpunkt aus äusserst wahrscheinlich, dass bei Stirnhirntumoren auch die verschiedenen epileptischen Seelenstörungen zur Beobachtung gelangen können; schon Samt hat einen epileptischen Stuporzustand bei einer Geschwulst des Stirnhirns gesehen. Derartige Geistesstörungen sind aber bei der sog. organischen Epilepsie im Gefolge von Neubildungen der Frontallappen selten beschrieben (vergl. Nr. 14, 106, 139, 147 [?]); doch ist es nicht unmöglich, dass sie thatsächlich wesentlich häufiger sind. Vielleicht sind nämlich manche „Erregungszustände“, Zustände von „vorübergehender Verwirrtheit“, manche Fälle von „Automatismus ambulatorius“ (s. u.) u. s. w. auf Epilepsie zurückzuführen. Man hat bei Stirnhirntumoren dauernde und passagere epileptische Seelenstörungen constatirt; findet sich bei solchen Herderkrankungen eine „psychisch-epileptische Degeneration“ und — unter der Voraussetzung, dass der Fall anfänglich oder ganz unter dem klinischen Bild der Epilepsie verläuft — anscheinend eine „postepileptische Demenz“ so kann die psychische Alteration naturgemäss nicht nur auf die Epilepsie an sich, sondern auch auf Allgemeinwirkungen des Tumors zu beziehen sein; ich registriere zwei derartige Fälle.

Meschede; Nr. 106. 29jähriger Mann; epileptisch seit dem 14. Jahr; Anfälle ohne Aura Tag und Nacht auftretend; z. Z. der Pubertät erotische kleptomatische Triebe; dann Wuthanfälle mit Gewaltthätigkeit gegen den Arzt; Selbstmordversuch; später mehr „geistige Stumpfheit und Beschränktheit“. Section: Walnussgrosses Osteom im Mark des linken Stirnlappens.

Richter; Nr. 139. 50jähriger Mann; im Alter von 47 Jahren erste Aufnahme in die Charité. Diagnose: habituelle Epilepsie mit Störung in der intellectuellen Sphäre; alterirte Stimmung, Wuthausbrüche. Zweite Aufnahme

im Anfang des 50. Lebensjahres wegen „Epilepsie mit Geistesstörung“; später unter den Erscheinungen eines Hirntumors deutliche Verblödung. Section: Gliosarkom, welches sich vor den Nn. optici in den Spalt zwischen beiden Stirnlappen drängte.

Vorübergehende epileptische Seelenstörungen fanden sich bei Stirnhirntumoren sowohl in Form sog. Aequivalente als auch als postparoxysmale psychische Alterationen. Es traten z. B. in der Initialperiode des oben beschriebenen Falls Richter (Nr. 139) „Anfälle von Bewusstlosigkeit“ auf, in denen der Patient unzweckmässige Handlungen mit nachfolgender Amnesie beging. Wesentlich seltener als die sog. „Absencen“ sind sicherlich die postparoxysmalen epileptischen Seelenstörungen, die anscheinend nur ganz ausnahmsweise vorkommen und zudem differentialdiagnostisch schwer abzugrenzen sind; es kommen nämlich bei Hirntumoren auch nach „Anfällen“, welche nicht epileptischer Natur sind, kurzdauernde psychische Alterationen vor. Bider (Nr. 14) beschrieb einen Fall von Echinococcus multilocularis des rechten Stirnlappens bei einem Individuum, das seit langer Zeit ein exquisiter Säufer war; der Patient zeigte in der Beobachtung nach einem epileptiformen Anfall mit Bewusstlosigkeit deutliche Unruhe, delirierte, sah „fremde Thiere und Menschen“, antwortete aber dabei auf die an ihn gestellten Fragen. Da der Kranke früher Potator strenuus war und vor dem erwähnten Unfall auch epileptische Insulte gehabt haben soll, ist man vielleicht berechtigt, den geschilderten Zustand zu den postepileptischen Irreseinsformen zu rechnen, die man zeitweise bei der sog. alkoholischen Epilepsie beobachtet hat. Abgesehen von dem schon oben citirten Fall Samt, in dem es sich um einen postepileptischen Stupor handelte, konnte ich weitere einigermaßen einwandfreie Fälle von postparoxysmalen epileptischen Seelenstörungen bei Stirnhirntumoren nicht finden.

c) Ueber Hysterie bei Geschwülsten der Frontallappen.

Wenn sich auch vom theoretischen Standpunkt aus zwischen Hysterie und Hirntumor ähnliche Wechselbeziehungen construiren lassen, wie zwischen Epilepsie und derartigen Herderkrankungen, so werden im Allgemeinen in den recht seltenen Fällen, in welchen bei Geschwülsten des Cerebrums die Diagnose Hysterie begründet war, dennoch nur zwei Möglichkeiten einer solchen Combination in Betracht kommen: entweder gehört, wie Charcot betonte, die palpable Erkrankung des Nervensystems zu den Factoren, welche bei vorhandener Disposition Hysterie auslösen, oder es entwickeln sich Hysterie und Hirntumor in letzter Linie auf der gemeinsamen Basis einer angeborenen Degeneration. Bei Stirnhirntumoren ist das Vorkommen von „echter“ Hysterie zweifellos ungemein selten; meine Statistik verfügt trotz ihres relativ grossen Umfangs über keinen, einigermaßen einwandfreien Fall. In der als Paradigma oft citirten Beobachtung Schönthal's (Nr. 147) handelte es sich, wie schon oben betont wurde, strenggenommen nicht um Hysterie, sondern nach der ganzen klinischen Beschreibung um sog. „degenerative Hystero-Epilepsie“. In einem weiteren Fall von Farge (Nr. 46) war die 21jährige Patientin, deren Section eine Cyste im vorderen Ende der ersten linken Stirnwindung und ein Fibrogliom im Marklager der zweiten Windung ergab, schon früher mehrere Male wegen anscheinend „hyterischer“ Anfälle, die während mehrerer Jahre in Attacken

26*

auftraten und nach mehreren Wochen wieder vollkommen verschwanden, in Spitalbehandlung; die spätere klinische Beobachtung fand jedoch keinerlei Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Diagnose: Hysterie; die später constatirten Convulsionen waren im Gegentheil zweifellos auf „Rindenepilepsie“ zurückzuführen. Wenn sich auch demgemäss bei Stirnhirntumoren Hysterie sicherlich nur ausnahmsweise findet, so sind doch gar nicht selten Zustände beschrieben, die zur Annahme, dass eine solche Erkrankung vorliegt, führen können und insbesondere auch die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen corticalen, auf sog. Rindenepilepsie zurückzuführenden Convulsionen und „hysterischen“ Anfällen beleuchten; ich will diese Thatsache durch kurze Notizen über einige Fälle illustriren. Die Fälle beweisen meines Erachtens, dass einzelne, bei Stirnhirntumoren constatirte klinische Erscheinungen nach der Auffassung des Beobachters psychogen entstanden oder zumindest bewusst aggraviert zu sein schienen; fehlt in solchen Beobachtungen ein „objectiver“, auf eine cerebrale Herderkrankung hinweisender Befund, so liegt auf den ersten Blick der Gedanke an Hysterie oder Simulation recht nahe. Die Fälle lehren weiterhin, dass durch den Tumor bedingte motorische Reizerscheinungen in manchen Fällen durch psychische Einflüsse sehr leicht ausgelöst und gesteigert werden können, ohne dass eine bewusste Aggravation anzunehmen ist. Diese Erscheinung erklärt sich wohl am besten durch die Annahme einer durch den Tumor verursachten Steigerung der Erregbarkeit aller cerebralen Centren. Wir verstehen dann auch das eigenartige bei Hirngeschwülsten manchmal constatirte Phänomen, dass die Convulsionen im Anschluss an beliebige, oft ganz geringfügige äussere Reize und im Gefolge intendirter Bewegungen auftreten; auch Beispiele dieser Art findet man bei der Durchsicht der nachstehenden Fälle. Dass man überall da, wo man sich berechtigt glaubt, gewisse Symptome während der Erkrankung an Hirntumor als „simulirt“ aufzufassen, die pathologische Basis der „Simulation“ (insbesondere eine Demenz) nicht übersehen darf, zeigt endlich die Beobachtung Nr. 82. Ich betone nochmals, dass die nachstehenden Fälle nur aus Zweckmässigkeitsgründen unter dieser Rubrik citirt sind.

Knörlein; Nr. 82. 20 jähriger, intellectuell schlecht veranlagter Mann; bei der Einberufung zum Militär Entweichungsversuch; „warf sich beim Einbringen angesichts der zugelaufenen Menge zu Boden, wälzte sich im Kothe, schlug mit Händen und Füßen um sich, brüllte“ u. s. w.; „benahm sich den Vorgesetzten gegenüber wie ein Taubstummer, benahm sich wie ein Verrückter; lachte den Vorgesetzten gegenüber, wenn er gefragt wurde, jagte durch seine Grimassen der ganzen Umgebung Schrecken ein“; „galt als Simulant“; kam zur Prüfung seines Geisteszustandes in das Spital; dort ziemlich rasch eintretende Verblödung neben klinischen Symptomen einer Herderkrankung. Section: Geschwulst auf dem rechten Augenhöhldach, in einer Nische des Vorderlappens gelegen.

Richter; Nr. 139 (vergl. S. 392). „Häufige Zuckungen mit dem ganzen Körper, als ob er einen elektrischen Schlag bekommen hätte; die im Schlafe fehlenden Zuckungen wurden durch eine intendirte Bewegung ausgelöst; wenn sie nur Gesicht und Kopf betrafen, erinnerten sie an Faxenmacherei. „Auch in der Charité war man der Meinung, dass der Patient zu

den durch den Tumor ausgelösten Zuckungen absichtlich noch etwas hinzumache“.

Leyden-Jastrowitz; Nr. 98. 44-jähriger Mann mit Tumor im linken Stirnlappen; „agitirtes, scheinbar mit Bewusstsein unsinniges Wesen. Koprolalie; Moria“.

Taylor; Nr. 154. 42-jähriger Mann; Gliom im Mark des rechten Stirnlappens von 1½" Durchmesser; kleine Cyste am hinteren Ende der Geschwulst. „Durch geringe äussere Reize auslösbare heftige Convulsionen, z. B. beim Wechseln der Bettdecke, bei Schreien eines Mitpatienten.“

Ilott; Nr. 80. 25-jähriger Mann mit grossem Gliom des rechten Stirnlappens. Tremor beider Arme und des Gesichts, besonders dann auftretend und sich verstärkend, wenn er untersucht wurde.

Bramwell; Nr. 21. 47-jährige Patientin; sehr gefässreiches Gliom und eine Cyste des linken Stirnlappens; im Alter von 37 Jahren im Anschluss an psychische Erregung 5 Tage lang dauernder Anfall von Bewusstlosigkeit mit Sprachverlust und Steifigkeit in den Gliedern.

Laquer; Nr. 90. 44-jährige Patientin; nach heftigem Stirnkopfschmerz epileptischer Anfall; neuer Insult anscheinend im Anschluss an psychische Erregung. Section: An der Convexität des linken Stirnlappens ein über die Oberfläche hervorragender Tumor.

6. Ueber die sog. „Rindenepilepsie“ bei Stirnhirntumoren.

Unter dieser Rubrik sind die anfallsweise auftretenden Krämpfe isolirter Muskelgruppen und die von einem primär krampfenden Gebiet in einer durch die Lage der motorischen Foci bestimmten Reihentolge sich ausbreitenden Convulsionen berücksichtigt, insoweit derartige motorische Reizerscheinungen nicht auf eine „epileptische Hirnveränderung“ (s. oben) zurückzuführen sind. Die Convulsionen corticalen Ursprungs stehen nach Binswanger nur in einem indirecten Zusammenhang mit der Epilepsie; „sie können für sich allein bestehen, ohne zu dem epileptischem Gesamt-leiden zu führen, sie können aber auch zu wahrer Epilepsie führen, wenn durch die pathologischen Reize die epileptische Hirnveränderung herbeigeführt worden ist.“ Bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung der corticalen Convulsionen wurden die von Binswanger betonten Gesichtspunkte verwerthet (vergl. auch Monakow¹⁶⁾). An dieser Stelle findet sich ferner ein Hinweis auf die eigenthümlichen bei Geschwülsten in der Nachbarschaft der Centralwindungen nicht seltenen Convulsionen, die bald bei freiem Sensorium, bald mit Trübung und Verlust des Bewusstseins einhergehen und eine Körperhälfte sofort im Ganzen befallen (vergl. Bruns). Vor einer Besprechung der Häufigkeit und Eigenart der „Rindenepilepsie“ bei Stirnhirntumoren müssen kurz zwei noch strittige Fragen erörtert werden; ich beginne mit der Frage nach der Localisation des Kopf-Augencentrums im Stirnhirn und nach der Bedeutung der Drehung des Kopfes und der Augen für die Localdiagnose einer Geschwulst der Frontal-

lappen; ich hebe das Wesentlichste der Fälle, in denen eine Drehung des Kopfes und der Augen notirt wurde, hier kurz hervor und lasse dann eine Analyse derselben folgen.

1. de Beauclair; Nr. 9. Grosses Rundzellensarkom im Mark des linken Stirnlappens; am Todestag bei Benommenheit Kopf und Augen krampfhaft nach links gewandt.

2. Dentan; Nr. 37. Gliosarkom links; Convexität in F_1 in der Ausdehnung von einem Franc erweicht. Epileptische Anfälle; Kopf und Augen dabei nach rechts gedreht; rechte Extremitäten besonders betheilt; später auch die linken.

3. Dudley; Nr. 40. Linksseitiges Gliom, besonders die vordere Centralwindung, F_3 und die Inselgegend betreffend. Die Krämpfe manchmal im rechten Mundwinkel beginnend, sich über das Gesicht ausbreitend, dann extreme Abweichung des Kopfes und der Augen nach rechts; Krämpfe erst rechts dann links; Kopf und Augen dann auch nach links gedreht.

4. Engelhardt; Nr. 42. In F_1 rechts ein auf die Marksubstanz übergreifendes Gliom. Epileptiforme Convulsionen; einmal nur Gesicht und Hals betheilt; im Beginn des Anfalls dumpfes Stöhnen und Drehung des Kopfes nach links. In der Klinik beobachtete Anfälle: Tonischer Krampf im linken Mundfacialis, dann Halsmuskulatur betroffen und Déviation conjugée nach links, F_2-3 , Minuten dauernd; linke Extremitäten während des Anfalls völlig schlaff; keine Bewusstseinsstrübung; in späteren Anfällen auch linker Arm und Zunge (wird zuerst tonisch nach links gestreckt und zeigt am Schluss klonische Zuckungen) betheilt.

5. Farge; Nr. 46. Cyste im vorderen Ende von F_1 links; Rinde von F_2 und F_3 ganz intact; im Mark — F_2 entsprechend — ein 3 cm langes, 12 mm breites Fibrogliom. — Epileptiforme Anfälle: Während des Sprechens langsame Drehung des Kopfes nach rechts; Augen injicirt, gehen nach rechts und oben, versuchen langsam zur Mittellinie zurückzukehren, werden aber, bevor sie dieselbe erreicht haben, nach rechts zurückgerissen; gleichzeitig rechter Arm, das gleichseitige Bein und der Fuss zuckend; rechte Seite dann leicht contracturirt und paretisch; kein Schaum; kein Zungenbiss, doch Enuresis; keine Zuckungen in der unteren Gesichtshälfte, doch die Commissura labialis eingezogen(?) (entrainé!); Dauer $1\frac{1}{2}$ —5 Minuten; langsame Wiederkehr des Bewusstseins.

6. Fischer; Nr. 51. Kirschgrosses Gumma „an der vorderen Seite“ des rechten Stirnlappens. Epileptiforme Krämpfe bei erhaltenem Bewusstsein, nur linksseitige, mit Kopfdrehung nach links.

7. Frahm; Nr. 52. Fast zur Centralfurche reichendes Gliom im Mark des linken Stirnlappens; F_3 stark abgeplattet; Tumor sich hauptsächlich in F_2 vorwölbend. Aufnahme in comatösem Zustand; alle 10 Minuten Krämpfe (stets mit Drehung der Augen, dann des Kopfes nach rechts beginnend); Verziehen des Mundes nach rechts. Biegung des rechten Armes

bei Streckung der drei ersten Finger; Augen dann gewöhnlich nach links; Zuckungen im rechten Arm und Bein. Dauer 1 Minute.

8. Galavielle et Villard; Nr. 55. Mächtiges, hauptsächlich den äusseren und oberen Theil der Markmasse des linken Stirnlappens einnehmend. Kopf kurz ante mortem nach links gewandt bei starker Apathie.

9. Höniger; Nr. 68. Rechtsseitiges Endotheliom; Tumor 2 cm vor der vorderen Centralwindung beginnend, F_1 einnehmend, F_2 stark comprimirt. Epileptische Krämpfe von 2 Minuten Dauer; Beginn mit Schrei und Drehung des Kopfes und der Augen nach links; dann Zuckungen des linken Mundwinkels, der linken oberen und unteren Extremität; auch auf die rechte Seite übergehend.

10. Laquer; Nr. 90. An der Convexität des linken Stirnlappens über die Oberfläche herausragender Tumor (die hintere Grenze, ca. 3,4 cm nach vorn vom Ursprung von F_1 und F_2 , die vordere 4 cm von der Spitze entfernt; die laterale von Sulc. front. sec. gebildet). Epileptiformer Anfall (Blässe des Gesichts, Drehung des Gesichts und der Augen nach links; „drei- bis viermalige Drehung unter Beibehaltung der Deviation“); dann heftige Zuckungen besonders rechts; darnach leichte rechtsseitige Parese und Aphasie; alle Kriterien des rechten klassischen Paroxysmus.

11. Lépine; Nr. 94. 2 Syphilome; „das eine in der Fissur zwischen den Hemisphären auf dem linken Frontallappen ein wenig vor dem Balkenknie gelegen; in der vorderen Partie des rechten Lappens der andere grössere Tumor. — Initiale Krampfanfälle mit nachfolgendem Coma; einmal ein Tag lang Coma mit Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, allgemeiner Steifigkeit, besonders links und langsamem Puls; nach einem Monat ähnlicher Anfall, aber mit Drehung des Kopfes und der Augen nach links und linksseitige Facialisparese; nach Rückkehr zum Bewusstsein Erinnerungsstörung mit Delirien und Hemianopsie links.

12. Maire; Nr. 101. Auf F_2 rechts beschränktes oberflächliches Gumma. Krampfanfälle; dabei Drehung des Kopfes und der Augen nach links; Pupillen und Lidspalte weit; krampfhaftes Athmung, Cyanose, Trismus; Schaum, tonisch-klonische Zuckungen der linken Seite. Dauer $\frac{3}{4}$ Minute.

13. Mc Donall; Nr. 105. Endotheliom, hauptsächlich F_1 beiderseits lädierend; rechtes Auge durch Trauma zerstört. Krampfanfälle, hauptsächlich linke Gesichtsseite betroffen; das Auge nach rechts gewendet; linker Arm gelähmt, der rechte steif mit zeitweiligen Convulsionen. Enuresis; Bewusstlosigkeit.

14. Oppenheim; Nr. 115. Gliosarkom, vorwiegend F_2 links betreffend; vorderer Theil von F_2 erhalten. Am Tage vor dem Tode Kopf zur linken Schulter geneigt und nur mit Mühe zur mittleren Stellung zurückzubringen; Augen nach links abweichend.

15. Russel; Nr. 145. Metastase eines Carcinoms, 5 cm im Durchmesser gross, im Mark des rechten Stirnlappens; Tumor an der Oberfläche guldengross am hinteren Theil von F₂. Epileptiforme Anfälle; als Aura eigenthümliches Gefühl in der Zunge; dann linke Gesichtshälfte steif, der linke Mundwinkel nach links verzogen, der Kopf nach links gedreht, die Augen starr auf einen Punkt gerichtet; zeitweilige Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und dem linken Orbic. palp., auch in dem linken Arm; Beugung des linken Unterschenkels; nur in einem einzigen Anfall Bewusstlosigkeit, sonst Bewusstsein und Gehör erhalten, nur Aphasie dabei.

16. Williamson; Nr. 160. Mächtige den linken Stirnlappen vollständig durchsetzende Geschwulst; medianer Theil des rechten Lappens comprimirt. Bei Benommenheit nicht selten Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Schmerzen bei passiven Bewegungen in den Kopf Gelenken; Nackensteifigkeit.

Bei der Epikrise dieser Fälle müssen wir uns daran erinnern, dass gewichtige anatomische und klinische Thatsachen die Lehre von der Localisation der *Déviation conjugée* im unteren Scheitelläppchen (Wernicke, Landouzy u. A.) stark erschüttert und es äusserst wahrscheinlich gemacht haben, dass das Centrum für die willkürliche Seitwärtsbewegung beider Augen (auch des Kopfes) in der postfrontalen Region und zwar im Fuss der zweiten, vielleicht auch der dritten Stirnwindung gelegen ist (Beevor, Horsley u. A.). Die *Déviation conjugée*, welche von anderen Gebieten der Grosshirnrinde ausgelöst wird, kommt nach Klaas¹⁷⁾, dessen Arbeit ausserdem eine gute Zusammenstellung der einschlägigen Literatur enthält, auf dem Wege des Reflexes entweder von der Sehsphäre oder Hörsphäre aus zu Stande. Klaas, der die Anschauung Beevor's und Horsley's an der Hand eines grösseren statistischen Materials und einer Eigenbeobachtung vertritt, hat als Beweismaterial auch die Fälle Denton (Nr. 37), Laquer (Nr. 90) und Oppenheim (Nr. 14) citirt. Bei der Durchsicht der von mir citirten 16 Fälle finden wir 6 durchaus einwandfreie Beobachtungen, welche die Existenz eines Kopf-Augencentrums in der postfrontalen Region zweifellos sicher stellen; es sind diejenigen Beobachtungen, in denen Krämpfe vom Jackson'schen Typus constatirt wurden, die ein deutlich und wiederholt nachweisbares, allmähliches, gesetzmässiges Fortschreiten der Reizerscheinungen nach der topographischen Anordnung der Rindencentren zeigten (vgl. Nr. 145 [Russel], 105, 68, 52, 46, 42, 40) und von dem Kopf-Augencentrum ihren Ausgang nahmen oder auf dasselbe übergriffen. Eine Analyse dieser, für die Entscheidung der Streitfrage ausserordentlich werthvollen casuistischen Beiträge ergibt folgende Sätze:

α) Begannen derartige Convulsionen mit einer Drehung des Kopfes und der Augen, so ergriff bei weiterem Fortschreiten der Krampf zunächst den Gesichtstheil des Facialis (7, 9) oder den Arm (5).

β) Trat im Verlauf solcher sich allmählich ausbreitender Krämpfe eine Drehung des Kopfes oder der Augen oder eine gleichzeitige Drehung des Kopfes und der Augen ein, so griffen die Spasmen vom Facialisgebiet auf das zu supponirende Kopf-

Augencentrum über (3, 4) und pflanzten sich bei weiterem Fortschreiten auf die Armregion fort (15).

γ) Die Drehung des Kopfes und der Augen erfolgt in solchen Fällen nach der krampfenden Seite hin.

Auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse über Hirnlocalisation kann schon vom klinischen Gesichtspunkt aus eine Erklärung dieser Sätze nur durch die Annahme eines Kopf-Augencentrums in der postfrontalen Region und zwar in der Nähe der Armregion und des Facialisgebietes möglich sein; ausserdem ist ohne Weiteres klar, dass eine Reizung dieses Centrums eine Drehung des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite bedingt. Dass dieses Centrum — wenigstens zum grössten Theil — im Fuss der zweiten Stirnwindung liegt, lehren im Verein mit den klinischen Erfahrungen, die nach Obigem eine solche Lage höchst wahrscheinlich machen, die Ergebnisse der Section. Ich will das beweiskräftige Material nochmals kurz und übersichtlich zusammenstellen:

5 (Farge). Rinde von F_2 intact; im Mark von F_2 der Tumor. — Beginn gesetzmässig fortschreitender Krämpfe mit einer Drehung des Kopfes und der Augen.

7 (Frahm). Mächtiges Gliom im Mark, sich hauptsächlich in F_2 vorwölbend. Beginn gesetzmässig fortschreitender Krämpfe mit einer Drehung der Augen, dann des Kopfes.

9 (Höniger). Tumor F_1 einnehmend; F_2 stark comprimirt. Beginn der Krämpfe, welche dann auf das Facialisgebiet übergriffen, mit Drehung des Kopfes und der Augen.

10 (Laquer). Tumor, an der Convexität den mittleren Abschnitt von F_1 und F_2 einnehmend; Basis von F_1 und F_2 intact, ebenso die Spitze des Stirnlappens und F_3 , sowie auch das Inselgebiet. Paroxysmus mit Drehung des Gesichtes und der Augen nach links (3—4 malige Drehung unter Beibehaltung der Deviation).

12 (Maire). Oberflächliches auf F_2 rechts beschränktes Gumma; Basis von F_2 , Spitze der mittleren Stirnwindung, Lobus paracentralis frei. Anfälle mit Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Trismus und linksseitigen Zuckungen.

14 (Oppenheim). Tumor, vorwiegend F_2 links betreffend; vorderer Theil von F_2 erhalten. Kopf-Augendrehung nach links.

15 (Russel). Tumor im Mark, am hinteren Theil von F_2 gulden-gross an der Oberfläche. Kopf-Augencentrum nach Centrum für Zunge und Gesicht befallen.

Die drei ersten der soeben registrirten Fälle zeigen weiterhin, dass das Einsetzen gesetzmässig sich ausbreitender Krämpfe im Kopf-Augencentrum dieselbe localdiagnostische Bedeutung hat wie der Beginn derartiger Convulsionen in irgend einem anderen „motorischen“ Rindengebiet. Lässt nun das isolirte Auftreten einer Ablenkung des Kopfes und der Augen ebenfalls localdiagnostische Schlüsse zu? Meine Statistik enthält 4 Fälle, in denen eine isolirte Drehung des Kopfes und der Augen bez. des Kopfes allein constatirt wurde (1, 8, 14, 16 der obigen Zusammenstellung von 16 Beobachtungen); diese Drehung trat in allen erst gegen Ende des Krankenlagers ein (in 3 Beobachtungen am Todestag, bez. am Tage vor dem Exitus) und fand bei tieferer Störung des Sensoriums nach der Seite des Tumors statt. Die Seitwärtswendung des Kopfes und der

Augen ist in diesen Fällen keine Reizungs-, sondern eine Lähmungserscheinung. Das Kopf-Augencentrum des einen Stirnlappens war gelähmt und die Störung des Sensoriums sowie der herannahende Tod erschwerten einen Ausgleichversuch anderer Territorien; in Folge dessen überwiegen die Seitwärtswender der gesunden Hemisphäre und drehen Kopf und Augen nach der erkrankten Seite. Eine derartige Lähmung kam um so leichter zu Stande, weil in 3 dieser Beobachtungen mächtige Tumoren des Marklagers vorlagen und in der letzten (Oppenheim, Nr. 115) das Kopf-Augencentrum durch die Geschwulst selbst ergriffen war. Meines Ermessens gestattet in solchen Fällen die Drehung des Kopfes und der Augen wenigstens einen Rückschluss auf die erkrankte Seite; das späte Auftreten des Symptoms aber bedingt leider eine praktische Verwerthbarkeit bloß nach der Richtung, dass es als Signum mortis imminens aufgefasset werden muss. Wenn endlich in Anfällen, die eine allmähliche gesetzmässige Ausbreitung der Convulsionen nicht erkennen lassen, und in solchen Paroxysmen, die als rudimentäre epileptische Insulte aufzufassen sind, eine *Déviatio conjugue* constatirt wird, so ist die localdiagnostische Verwerthung dieses Phänomens nur mit äusserster Vorsicht möglich. Die Muthmassung, dass ein Stirnlappentumor und speciell eine Läsion des Kopf-Augencentrums einer Hemisphäre vorliegt, ist anscheinend aber dann gerechtfertigt, wenn entweder die Seitwärtsdrehung in besonders ausgesprochener Weise, häufig und nach derselben Seite hin stattfindet, oder in einem Anfall die Seitwärtsdrehung mehrere Male auftritt oder in deutlich erkennbarer Weise eine Drehung zuerst des Kopfes, dann der Augen oder umgekehrt zu Stande kommt (2, 6, 10, 12, 13 der obigen Zusammenstellung). Dass das Kopf-Augencentrum streng genommen in zwei nebeneinanderliegende, innig verbundene, aber trotzdem zu einer isolirten Thätigkeit fähige Centren zerfällt, lehren solche Beobachtungen, in denen z. Th. bei gesetzmässig sich ausbreitenden Krämpfen einerseits zuerst eine Seitwärtsdrehung des Kopfes, dann eine *Déviatio conjugue* der Augen oder umgekehrt eintrat, andererseits nur eine isolirte Drehung des Kopfes oder der Augen stattfand (5, 6, 7, 8, 10, 13, 15 der obigen Zusammenstellung). Es liegt nahe, dieses Verhalten zu einer Lagebestimmung der supponirten Theilcentren zu benutzen; bei der Durchsicht derartiger Fälle ergeben sich nämlich folgende Sätze:

α) Das Kopf-Augencentrum steht in innigerer Verbindung mit der Kopfregion, insbesondere mit dem Centrum des Gesichtssastes des Facialis, als mit der Armregion. Beweis: Der wesentlich häufigere Uebergang der Convulsionen vom Kopf-Augencentrum auf das Facialisgebiet und umgekehrt als auf die Armregion; der Arm wird gewöhnlich erst nach dem Facialis ergriffen (Ausnahme Farge, Nr. 46).

β) Findet sich eine isolirte Drehung des Kopfes in Fällen mit gesetzmässigem Fortschreiten der Paroxysmen oder erfolgt die Drehung des Kopfes und der Augen nicht gleichzeitig, sondern nach einander in solchen Anfällen, dann geht die Seitwärtswendung des Kopfes nach rechts oder links Zuckungen im unteren Facialis unmittelbar voran oder folgt denselben unmittelbar. Beweis: Der 7. und 15. Fall der obigen Zusammenstellung.

γ) Erfolgt in Fällen mit gesetzmässigem Fortschreiten der Convulsionen die Drehung des Kopfes und der Augen zeitlich getrennt, so zeigen sich nach der conjugirten Seitwärtsablenkung der Augen entweder eine Drehung des Kopfes und dann erst Zuckungen im Gesicht oder Spasmen im Arm. Beweis: Der 5. und 7. Fall.

Diese Sätze zwingen zu der Schlussfolgerung, dass das Centrum für die seitliche Drehung des Kopfes, welches in engem Connex mit dem Rindengebiet des unteren Facialis stehen muss, unterhalb des Centrums für die conjugirte Seitwärtsablenkung der Augen liegt. Wir sind daher zur Annahme berechtigt, dass das erstere Centrum mehr die unteren Partien des Fusses der zweiten Stirnwindung und das letztere mehr die oberen einnimmt.

Die zweite strittige Frage ist diejenige nach der Localisation der Rumpf-, Hals- und Nackenmusculatur (vg. Oppenheim, Bruns); im Stirnlappen liegt nach Horsley und Schäfer das Centrum für die Rumpfmusculatur im Gyrus marginalis. Ich habe diejenigen Fälle meiner Statistik, in denen Spasmen der Rumpfmusculatur (in weiterem Sinne) constatirt wurden, kurz skizzirt; es sind natürlich nur solche Beobachtungen, in denen die Spasmen nicht Theilerscheinungen epileptischer Anfälle waren. Ich verweise hierbei auf die frühere Zusammenstellung Oppenheim's.

1. Baraduc; Nr. 5. 2 krebsige Tumoren, je einer im Frontallappen jeder Seite. „Zeitweilige Contracturen der Nacken- und Beinmuskeln.“

2. Engelhardt; Nr. 42. In F_1 rechts ein auf das Centrum semi-ovale übergreifendes Gliom. Epileptiforme Anfälle; in einem Anfall nur in Gesicht und Hals Zuckungen; Beginn damals mit Drehung des Kopfes nach links.

3. Engels; Nr. 43. Gliosarkom von 6 cm Durchmesser im rechten Stirnlappen. Etwa $\frac{1}{4}$ Stunde lang dauernde Anfälle mit Zuckungen in der Nackenmusculatur derart, dass der Kopf nach hinten gezogen wurde; Steifigkeit in den Händen, zuweilen Erbrechen und Besinnungslosigkeit dabei; darauf Eingenommensein des Kopfes. Während der Anfälle heftige vom Nacken ausstrahlende Schmerzen. Später Nackensteifigkeit. Schmerzen bei passiven Bewegungen.

4. Hebold; Nr. 73. Vom rechten Stirnlappen ausgehendes Sarkom, bis in den linken sich erstreckend; hauptsächlich zerstört F_1 und F_2 rechts; F_1 links von der Geschwulst durchbrochen. „Kopf unverändert, von der Unterlage ab, nach vorn gebeugt; das Gesicht nach rechts gewendet. Kopfhaltung bis wenige Tage vor dem Tode beibehalten (73jährige Patientin!).“

5. Lange; Nr. 89. Rechtsseitiges grosses Gliom; Streifenhügel mitergriffen. „Kopf vor dem Tode nach links gehalten.“

6. Mills; Nr. 109. Birnförmiges, schräg über dem rechten Frontallappen liegendes Fibrom, hauptsächlich „die vordere obere Partie“ von F_1 und F_2 ergreifend — nebst einem kleinen Theil des Gyr. fornic. und des Balkenknie. Krampfstände im Nacken, in Vorderarm- und Augenmuskeln; keine eigentlichen Convulsionen; Kopf später in die Kissen geböhrt; Beine manchmal angezogen mit Widerstand bei passiven Bewegungen.

7. Richter; Nr. 139. Gliosarkom im Spalt zwischen beiden Stirnlappen. „Zuckungen mit dem Kopf, als ob er sich verschluckt hätte“ (vergl. S. 394).

8. Runkwitz; Nr. 144. 4 cm breites, 6 cm langes Sarkom, im Wesentlichen in F_2 rechts. Gegen Ende der Erkrankung auftretende Krämpfe, bei denen der Rumpf ruckweise nach hinten gezogen wurde, die Masseteren gespannt waren; Bewusstseinszustand mit Sicherheit nicht festzustellen, einmal ausgesprochener Opisthotonus. Bauchmuskeln stärker contrahirt.

9. Putnam; Nr. 136. Sarkom in der hinteren Hälfte von F_2 rechts; rechte Hemisphäre über die Mittellinie nach links verschoben; in Beobachtung nur ein Anfall; partieller Bewusstseinsverlust, Convulsionen der linken Schulter, des linken Handgelenks und der Finger; Körper stark nach links geneigt — der Kopf nur wenig —, so dass man ihn nur mit grosser Anstrengung strecken konnte. Convulsionen zwei Minuten dauernd; darnach linke Seite (excl. Gesicht) schwächer.

10. Williamson; Nr. 161. Psammom von kugeligter Gestalt und $2\frac{1}{2}$ “ Durchmesser, bei F_1 und F_2 rechts an die Oberfläche kommend. Etwa eine Minute dauernde und ohne vollständigen Bewusstseinsverlust auftretende Attacken, wobei der Kopf nach rückwärts geworfen wurde und Rücken und Arme steif waren.

Da die Existenz eines Kopf-Augencentrums in der postfrontalen Region mit Sicherheit nachzuweisen ist, muss es a priori äusserst wahrscheinlich erscheinen, dass auch die Rumpfmusculatur im Stirnlappen localisirt ist; die Hals- und Nackenmusculatur ist ja, wie Bruns mit Recht bemerkt, nur ein Theil der Rumpfmusculatur. Nach der auf Munk's Untersuchungen an Thieren sich stützenden Anschauung Wernicke's entspricht beim Menschen die Nackenregion dem Theil des Stirnlappens, welcher dicht vor dem mittleren Drittel der vorderen Centralwindung gelegen ist; frühere klinische Beobachtungen bestätigen diese Annahme (vgl. z. B. Neur. Centr. 1887. S. 85). Die Zahl der obigen Fälle ist allerdings im Verhältniss zur Gesamtzahl gering; dieser Befund hängt z. Th. sicher damit zusammen, dass Krampferscheinungen der Rumpfmusculatur, hauptsächlich leichteren Grades, der Beobachtung leichter entgehen als Convulsionen der Extremitäten. Immerhin verfüge ich über 8 Fälle (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 10), in denen Spasmen der Hals- und Nackenmusculatur constatirt wurden; es handelt sich dabei nicht nur um ausgesprochen tonische Krämpfe, sondern auch um ruckweise erfolgende, in diesem Fall anscheinend doppelseitige Contractionen der Musculatur. Die doppelseitigen

Contractionen erklären sich zwanglos dadurch, dass die Rumpfmuskelcentren die Muskeln beider Seiten innerviren. Die genannten Fälle bestätigen zweifellos die Annahme eines Centrums für die Nackenmusculatur im Stirnlappen und sprechen für eine Localisation desselben in der zweiten Stirnwindung. Im Hinblick auf die Behauptung Flechsig's, dass die Stabkranzfasern für die Rumpfmusculatur vor ihrem Eintritt in die innere Kapsel in einem nach vorn convexen Bogen verlaufen, müssen bei einem Localisationsversuch an der Hand dieser Fälle diejenigen ausscheiden, bei welchen die Autopsie einen auf das Marklager beschränkten und insbesondere tiefere und mehr nach vorn gelegene Theile desselben ergreifenden Tumor fand. In den Fällen aber, in welchen eine Läsion bestimmter Rindenabschnitte notirt ist, waren stets die erste oder die zweite Stirnwindung oder beide zusammen ergriffen (2, 4, 6, 7 und 10). In Berücksichtigung früherer klinischer Beobachtungen und experimenteller Erfahrungen (Munk, Wernicke u. A.) wird man auf Grund dieses Befundes geneigt sein, das Centrum für die Nackenmusculatur in dem hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung zu suchen; dafür sprechen noch eine Reihe anderer Momente. Streng genommen sind ja im Cerebrum „nicht die Muskeln, sondern Bewegungen“ localisirt; die Selbstbeobachtung und alltägliche Erfahrungen lehren nun im Einklang mit den Resultaten der physiologischen Forschung, dass beim Sprechen (Unterhaltung mit Anderen!) und bei willkürlichen Bewegungen des Kopfes und der Augen Mitbewegungen, bez. Mitwirkungen der Nackenmusculatur ungemein häufig und bei manchen Bewegungen des Kopfes nothwendig sind; schon hieraus können wir meines Ermessens auf eine innige Verbindung des Centrums für die Nackenmusculatur mit dem Sprachcentrum, besonders aber mit dem Kopf-Augencentrum schliessen; einzelne Fälle der obigen Zusammenstellung zeigen weiterhin, dass bei Spasmen der Nackenmusculatur entweder das Centrum für die seitliche Drehung des Kopfes (4, vielleicht auch 2) oder die Armregion (3, 10) betheiligt waren. In Anbetracht aller der genannten Factoren ist es äusserst wahrscheinlich, dass das Centrum für die Nackenmusculatur in engstem Connex mit dem Kopf-Augencentrum, insbesondere mit dem Centrum für die Seitwärtswendung des Kopfes steht und ebenfalls im hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung, aber etwas nach vorn von dem Kopf-Augencentrum liegt. Spasmen der Rumpfmusculatur finden sich in der obigen Zusammenstellung seltener verzeichnet als solche der Nackenmusculatur (in dem 8.—10. Fall); auch in diesen drei Beobachtungen waren die erste und die zweite (10) oder die zweite Stirnwindung betroffen (8, 9). Die Fälle sind sicherlich Beweismaterial für die Existenz eines Rumpfmuskelcentrums im Stirnhirn; ausserdem gestatten sie den Schluss, dass dieses Centrum mit grosser Wahrscheinlichkeit in den an die vordere Centralwindung angrenzenden Partien der ersten Stirnwindung gelegen ist; diese Schlussfolgerung ist im Hinblick darauf gerechtfertigt, dass experimentelle und klinische Erfahrungen eine derartige Localisation wahrscheinlich machen; auch Bruns schliesst aus einer Eigenbeobachtung (S. 100 seiner Monographie), dass das Rumpfmuskelcentrum nahe dem Beincentrum liegen muss.

Bei einem Vergleich der Sectionsresultate in den Fällen der obigen Zusammenstellung springt der auffällige Befund in die Augen, dass hier Spasmen in der Nacken- und Rumpfmusculatur

bei corticalen Convulsionen nur in solchen Fällen constatirt wurden, in denen es sich um Geschwülste des rechten Stirnlappens (2, 3, 5, 6, 8, 9, 10) oder um doppelseitige Läsionen (1, 7, 4) handelte; zudem ging auch in dem 4. Fall die Geschwulst vom rechten Lappen aus. Die Zahl der Fälle lässt es unwahrscheinlich erscheinen, dass dieser Befund ein rein zufälliger ist. Bemerkenswerth ist hierbei, dass in einer Beobachtung von Bruns-Hannover, in der eine dauernde tonische Krümmung der Wirbelsäule concav nach links bestand, die Section ebenfalls eine riesige, vom rechten Stirnlappen durch die Hirnschenkel bis in den Pons sich erstreckende Tuberkelmasse aufdeckte. Auf Grund dieses Resultats darf man sich naturgemäss keineswegs zu der Annahme verleiten lassen, dass nur dem rechten Stirnhirn ein beide Seiten versorgendes Rumpfmuskelcentrum (bezw. Rumpfmuskelcentren) zukommt; man wird aber nothwendig supponiren müssen, dass entweder — meines Ermessens der wahrscheinlichere Fall — die rechtsseitigen Centren wesentlich stärker als die linksseitigen ausgebildet sind oder die rechtsseitigen eine grössere Anspruchsfähigkeit für pathologische Reize haben. Ich betone, dass ich das Vorkommen von Spasmen in der Rmpfmusculatur (in weiterem Sinne) bei den auf das linke Stirnhirn beschränkten Tumoren keineswegs leugnen will; doch erscheint mir der Befund, dass solche Krampfstände in den Fällen meiner Statistik nur bei rechtsseitigen Neoplasmen und bei doppelseitigen Läsionen gefunden wurden, von nicht unerheblicher praktischer Bedeutung. Die Thatsache, dass es sich um 7 auf den rechten Lappen beschränkte Tumoren und nur in 3 Fällen um doppelseitige Schädigungen handelte, schliesst, wie ich nochmals hervorhebe, meines Erachtens den Einwand aus, dass das Resultat ein rein zufälliges ist; in meiner demnächst erscheinenden Arbeit findet sich die Berechnung, dass unter 161 Tumoren des Stirnlappens 71 linksseitige und 68 rechtsseitige Geschwülste waren, während in 22 Beobachtungen doppelseitige Läsionen vorlagen. Gänzlich hinfällig wäre der Einwand, dass das angeblich durchschnittlich etwas grössere Volumen der rechtsseitigen Neoplasmen häufiger zu einer doppelseitigen Affection der Rumpfmuskelcentren führe und dadurch zu Fehlerquellen Anlass gebe (vergl. meine Angaben über die Grössenverhältnisse der Stirnhirntumoren¹⁾).

Corticale Convulsionen sind bei Stirnhirntumoren recht häufig; sie finden sich in über einem Drittel der Fälle, oft neben und als Vorläufer epileptischer Insulte; ein Hinweis auf die localdiagnostische Bedeutung derartiger Krämpfe ist im Hinblick auf die in den Monographien von Bruns und Oppenheim gegebenen Darstellungen überflüssig; ich betone nur, dass man überall da, wo man bei Geschwülsten der Frontallappen Krämpfe vom Jackson'schen Typus constatiren kann, auch unter der Voraussetzung, dass die Convulsionen stets in demselben Centrum einsetzen, in der Regel keine Garantien hat, ob auch die Hauptmasse der Geschwulst in oder in der Nähe dieses Centrums gelegen ist; man erwartet in solchen Fällen vielfach einen kleinen Herd in oder in der Nähe der vorderen Centralwindung und findet bei der Section, event. auch bei der Operation einen mächtigen, fast den ganzen Stirnlappen durchsetzenden Tumor. Halbseitige, eine Körperhälfte sofort im Ganzen befallende Krämpfe (vergl.

Nr. 13, 22, 55, 105) sind nicht selten; sie zeigen sich aber fast stets neben Jackson'schen Convulsionen oder epileptischen Anfällen. Vorübergehende und dauernde Lähmungen im Gefolge corticaler Convulsionen sind fast ebenso häufig, wie diese Krämpfe selbst; sie sind weiter unten vermerkt.

7. Ueber das Vorkommen von sog. sensibler Epilepsie, „automatischen“ Bewegungen der Extremitäten und „Automatismus ambulatorius“ bei Stirnhirntumoren.

Einwandfreie Fälle von sogenannter sensibler Epilepsie bei Stirnhirntumoren fehlen in meiner Statistik. Es gehört höchstens die Beobachtung Nr. 19 (Bramwell) hierher; etwa 1½ Jahre vor dem Tode trat ein Gefühl von Kriebeln am ganzen Körper mit nachfolgendem Erbrechen auf; dann zeigten sich Attacken von Schmerz- und Kriebelgefühl in der linken Seite der Zunge, der Lippen, des Gaumens und des Gesichts; die stets linksseitigen Paroxysmen dauerten mehrere Stunden; bei der Section fanden sich zwei Sarkome des linken Stirnlappens. — „Automatische Bewegungen der Extremitäten sind nur in vereinzelt Fällen (83, 115, 116, 117, 131, vielleicht auch 118 und 96) beschrieben; in zwei Beobachtungen (115, 116) traten die Bewegungen in anscheinend paretischen Gliedern auf; in Nr. 115 und 117 zeigten sie sich in dem contralateralen Arm in Fällen, in denen der Tumor in der Nähe des Armcentrums lag; man erinnert sich dabei, dass — wenigstens vom psycho-physiologischen Standpunkt aus — in der Hirnrinde und insbesondere in den Centralwindungen streng genommen „motorische“ Elemente nicht existiren, sondern die sog. „Bewegungsvorstellungen“ localisirt sind. — Die seltenen Fälle, in denen bei Geschwülsten der Frontallappen „Automatismus ambulatorius“ constatirt wurde (vergl. 38, 39, auch 100, 161), lehren, dass die Aetiologie dieses Symptoms eine recht verschiedene ist; differentialdiagnostisch sind in derartigen Beobachtungen insbesondere Epilepsie (Poriomanie auf der Basis cortico-motorischer und psychischer Erregungen), Demenz und leichtere Grade von Benommenheit (Delirien, Sinnestäuschungen, motorische Unruhe u. s. w.) in Betracht zu ziehen. In Fällen von „Automatismus ambulatorius“ war die psychische Störung im Krankheitsbild des Hirntumors frühzeitig und deutlich ausgeprägt.

8. Ueber die sogenannte frontale Ataxie.

Untersuchungen über das Wesen und die klinische Bedeutung der sog. frontalen Ataxie an der Hand der Fälle meiner Statistik sind Gegenstand einer besonderen Abhandlung geworden; ich verweise deshalb auf die demnächst erscheinende Arbeit.

9. Ueber Lähmungen der Extremitäten bei Geschwülsten der Frontallappen.

Eine allgemeine, mehr minder ausgesprochene musculäre Schwäche scheint bei Stirnhirntumoren recht häufig zu sein; die lange Dauer der Erkrankung bezw. des pathologisch-anatomischen Processes, die

Grösse der Stirnhirntumoren, die Nähe der Centralwindungen sind gewichtige Momente, welche diese Erscheinung zwanglos erklären. Die allgemeine musculäre Schwäche macht sich manchmal schon in der Initialperiode der Tumorerkrankung durch auffallende, zunehmende Ermüdbarkeit (vergl. Nr. 9, 113) geltend; gewöhnlich zeigt sie sich in deutlicher Weise erst in späteren Stadien der Erkrankung und erreicht dann zeitweise erhebliche Grade (Nr. 109). Man findet deshalb gar nicht selten neben einer als Herd- oder Nachbarschaftssymptom des Tumors aufzufassenden Lähmung der einen Seite eine unverkennbare, z. Th. wohl auf die Allgemeinwirkungen der Geschwulst (Circulationsstörungen, Hirndrucksteigerung, Atrophie u. s. w.) zurückzuführende Schwäche auch der anderen Seite, ohne dass man ohne Weiteres berechtigt ist, in solchen Fällen die Annahme einer doppelseitigen Innervation zur Erklärung heranzuziehen. Diese beiderseitige, gewöhnlich auf der gekreuzten Seite stärker ausgesprochene Schwäche ist in manchen Fällen auch dadurch bedingt, dass entweder ein einseitig gelagerter Tumor bei fortschreitender Grössenentwicklung insbesondere dann, wenn er sich in den der Medianlinie genäherten Partien des Stirnhirns entwickelt, auch die andere Hemisphäre direct oder indirect durch Volumzunahme des befallenen Lappens comprimirt und in seiner Function schädigt oder doppelseitige Läsionen durch Geschwulstmassen vorliegen (vergl. Nr. 31, 109, 23, 81, 102, 120, 53, 65). — In etwa $\frac{3}{5}$ der Fälle von Stirnhirntumor kommt es zu vorübergehenden oder dauernden Lähmungen einer oder beider Extremitäten der gekreuzten Seite. Lähmungen der der Lage des Tumors entsprechenden Seite bei Integrität der gekreuzten Seite sind ungemein selten. Sehr häufig treten Paresen und Paralysen im Anschluss an corticale Convulsionen auf (vergl. 34, 76, 90, 104, 46, 13, 16, 17, 22, 26, 80, 132, 136, 40, 55, 68, 70, 74, 145); nur in der Minderzahl dieser Fälle verschwinden die motorischen Ausfallserscheinungen im Gefolge der Krämpfe nach einiger Zeit vollständig; es bleibt entweder eine leichte Schwäche zurück, oder die Lähmung ist eine dauernde. Manchmal sind plötzlich eintretende, anscheinend auf eine Apoplexie zurückzuführende halbseitige Lähmungen das erste alarmirende Signal der Tumorerkrankung (vergl. Nr. 16, 112, 135, auch 30); der klinische Verlauf der Tumorerkrankung kann demgemäss völlig dem Bilde der Apoplexie entsprechen (Nr. 112, 16). Vereinzelt treten Paresen conform der Benommenheit auf und verschwinden bei freiem Sensorium (vergl. Nr. 25); häufiger bleiben Lähmungen nach paroxysmal auftretenden Zuständen von Benommenheit (s. u.) zurück (34, 60, 94). Die Intensität der Lähmungen wechselt zeitweise (vergl. Nr. 18); manchmal nimmt sie mit dem Fortschreiten der Erkrankung zu (38, 39, 12); unvollständige halbseitige Lähmungen wurden vor dem Tode complet in Nr. 18 und 90; in Nr. 2, 8, 93 und 146 zeigten sich die Lähmungen erst kurz vor dem Tode. Die Operation besserte die Lähmungserscheinungen in Nr. 24 und 42; in Nr. 56 und 19 trat sie aber erst nach dem chirurgischen Eingriff auf und in Nr. 142 kehrte eine vor der Operation spontan verschwundene bzw. wesentlich gebesserte Hemiparese nach derselben wieder. — Manchmal werden anfallsweise auftretende allgemeine oder partielle Schwächezustände constatirt; die Differentialdiagnose schwankt in solchen Fällen zwischen Hemmungsentladungen auf der Grundlage einer epileptischen Hirnveränderung und vorübergehenden, auf passagerer Steige-

rung der Allgemein- und Localwirkungen der Geschwulst beruhenden motorischen Ausfallserscheinungen. — Ueber die Betheiligung des Facialis bei den soeben beschriebenen Paresen und Paralysen siehe sub 16c; die Thatsache, dass bei Stirnhirntumoren Lähmungen der Extremitäten so ausserordentlich häufig sind, bedarf keines Commentars (Grösse dieser Geschwülste, Nähe der psychomotorischen Bahn u. s. w.).

10. Ueber paroxysmal auftretende Trübungen des Sensoriums bei Stirnhirntumoren.

In vereinzelt Fällen (Nr. 21, 34, 11, 160, vielleicht auch 113, 94) wurden plötzlich einsetzende, stunden- bis mehrere Tage lang dauernde, mit Enurese und Encoprose verbundene „Schlafattacken“ constatirt; die Paroxysmen waren z. Th. mit Temperatursteigerungen, Steifigkeit in den Gliedern, *Déviations conjuguées* verknüpft (21, 94); in Nr. 34 liessen sie motorische Ausfallserscheinungen zurück. Die Paroxysmen sind entweder auf plötzliche Steigerung des Hirndrucks (Blutungen in die Geschwulst u. s. w.) oder auf das plötzliche Versagen regulatorischer Einrichtungen, welche die Allgemeinwirkungen des Tumors, insbesondere die Hirndrucksteigerung und die Circulationsstörungen zu paralysiren versuchen, zurückzuführen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung dieser Attacken von epileptischen Paroxysmen gelingt leicht bei Berücksichtigung der Dauer der Anfälle (in Nr. 11 bis zu 6 Tagen) und durch den Nachweis, dass in den ausgesprochenen Fällen nicht nur epileptische Entladungen, sondern z. Th. sogar auch irgend welche corticale Convulsionen gefehlt haben (11, 21, 34, 160); ihre Abgrenzung von apoplektischen Insulten ergibt sich daraus, dass nachfolgende Lähmungen nicht die Regel, sondern die Ausnahme bilden.

11. Contracturen der Extremitäten; Tremor der Extremitäten.

Ausgesprochene Contracturen der Extremitäten sind bei Stirnhirntumoren nur selten beschrieben (vergl. Nr. 87, 123, 131). — Tremor der Extremitäten ist in ca. 10 Proc. der Fälle verzeichnet (4, 9, 21, 28, 41, 55, 79, 80, 81, 85, 123, 131, 138, 150, 153, 156); diese motorische Reizerscheinung ist wahrscheinlich aber thatsächlich wesentlich häufiger: das Zittern ist häufiger auf eine Hälfte und zwar gewöhnlich auf den gekreuzten Arm beschränkt, als ein allgemeines; vereinzelt findet sich ein „nervöses Zittern“ der Extremitäten schon in den Initialstadien der Tumorerkrankung (79, 123). Der Tremor glich dem Intentionstremor in Nr. 153 und 21, dem sog. Schütteltremor in Nr. 156, 150, 41; „choreatische“ Bewegungen des rechten Arms sind in Nr. 131 bei einem mächtigen, vom Septum ausgehenden, beide Stirnlappen fast völlig erfüllenden Gliom verzeichnet. Fand sich Tremor bald der rechten, bald der linken Extremitäten, dann handelte es sich um doppelseitige Läsionen (sei es durch einseitige, sei es durch doppelseitig gelagerte multiple Tumoren, oder durch Entwicklung eines Neoplasmas zwischen den Hemisphären).

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

27

12. Sensibilität (Kopfschmerzen, Reiz- und Ausfallserscheinungen im Gebiet der Rückenmarksnerven).

a) Kopfschmerzen. Der Kopfschmerz ist das häufigste Allgemeinsymptom des Stirnhirntumors; er fehlte unter 116 Fällen, in denen positive oder negative Angaben vorlagen, nur in 7 Fällen, (also in etwa 6 Proc.); diese 7 Fälle sind Nr. 2 [?], 12, 18, 34, 48, 53, 133; es ist wahrscheinlich, dass unter der Voraussetzung genauester Recherchen diese Zahl sich noch verringern würde. Der Kopfschmerz fehlte auch bei grossen und doppelseitigen Tumoren (133, 48, 53), bei längerer und kürzerer Krankheitsdauer (2, 12) und bei vorhandener Stauungspapille (48). Geschwulstform und Sitz innerhalb der Hemisphären stehen mit dem Fehlen in keinem deutlich erkennbaren Zusammenhang in den Fällen meiner Statistik: fehlt der Kopfschmerz, so besteht gewöhnlich auch kein Erbrechen oder tritt nur gegen Ende des Krankenlagers (12) und nur vorübergehend auf (53).

Die Kopfschmerzen waren häufiger dauernd oder vorübergehend localisirt, als stets diffus. Unter 61 Fällen mit genaueren Angaben über den Sitz der Kopfschmerzen waren verzeichnet: Stirnkopfschmerz 25 mal, Schmerzen in Stirn- und Hinterhaupt 9 mal, in der Schläfengegend 8 mal, im Hinterkopf und Nacken 8 mal, in der Scheitelgegend, in der Stirn-Scheitelgegend und in der Stirn-Schlafengegend je 2 mal, wechselnder Sitz 5 mal. Unter 24 Fällen, in denen die Kopfschmerzen vorübergehend oder dauernd einseitig localisirt, bzw. einseitig stärker ausgesprochen waren, entsprach in 20 Fällen (9, 21, 26, 24, 40, 47, 74, 88, 142, 136, 134, 129, 118, 100, 104, 67, 72, 89, 52, 55) die allein schmerzende, bzw. stärker schmerzende Seite der von der Geschwulst befallenen Hemisphäre, während in zwei weiteren Beobachtungen (59, 60) doppelseitige Läsionen vorlagen und nur 2 Fälle (122, 145) eine Ausnahme machten. In Nr. 145 war zudem der linksseitige Kopfschmerz bei einer Carcinommetastase des rechten Stirnlappens nur einmal und zwar bei einem epileptiformen Anfall zu constatiren. In einem Fall bestand bei einem Gliosarkom des rechten Stirnlappens anfangs mehr linksseitiger, später mehr rechtsseitiger Kopfschmerz (114). War der Tumorkopfschmerz anfänglich mehr diffus und localisirte sich erst späterhin oder wechselte die Localisation, dann trat in späteren Stadien der Erkrankung gewöhnlich Stirnkopfschmerz auf (104, 123, 80, 40). In 10 Fällen, in denen ein localisirter Kopfschmerz in den frühesten Stadien der Tumorerkrankung nachweisbar war, waren der Ort der Localisation 7 mal (9, 67, 81, 90, 114, 130, 131) die Stirn, 3 mal (60, 79, 157) Nacken und Hinterhaupt. Kopfschmerzen im Hinterhaupt, verbunden mit Nackenstarre, sind bei Stirnhirntumoren ausserordentlich selten (63 [?], 43). Unter 25 Fällen mit Stirnkopfschmerz war der Tumorkopfschmerz doppelseitig in 15, einseitig in 9 Fällen (67, 104, 114, 9, 92, 134, 59, 38, 136); in einer weiteren Beobachtung trat Stirnkopfschmerz nur bei horizontaler Lage auf; die Kopfschmerzen waren sonst diffus. In jenen 9 Fällen, in denen eine Seite der Stirn Sitz der Kopfschmerzen

war, entsprach 7 mal die schmerzende Seite dem erkrankten Lappen; in einem Fall (59) handelte es sich um eine doppelseitige Affection und in Nr. 114 bestand bei einem Tumor des rechten Stirnhirns anfänglich mehr linksseitiger, später mehr rechtsseitiger Kopfschmerz. Fanden sich Kopfschmerzen in der Schläfengegend (89, 26, 72, 129, 52, 46, 24, 74), so schmerzte nur die rechte oder die linke und stets die der erkrankten Hemisphäre entsprechende Seite; nur in Nr. 145 wurde, wie schon oben bemerkt, bei einer rechtsseitigen Geschwulst in einem einzigen epileptiformen Anfall linksseitiger Schläfenkopfschmerz constatirt. Schläfenkopfschmerz fand sich besonders bei den im Marklager liegenden Tumoren. Unter 122 Fällen mit genaueren Angaben über die ersten klinischen Erscheinungen der Erkrankung an Stirnhirntumor war der Kopfschmerz in über $\frac{1}{3}$ der Beobachtungen (43) das früheste Symptom und in etwa $\frac{3}{5}$ der Fälle überhaupt unter den initialen Erscheinungen vermerkt. War in den initialen Stadien der Erkrankung Kopfschmerz nachweisbar, so erreichte er in der Mehrzahl der Fälle nicht diejenige Intensität, wie sie bei Kleinhirntumoren so ausserordentlich häufig beschrieben ist; immerhin wird die Intensität in solchen Fällen aber in einer nicht unerheblichen Minderzahl (18 Fälle; Nr. 162, 156, 150, 143, 138, 137, 131, 118, 123 [?], 90, 84, 74, 67, 69, 58, 19, 20, 21) als heftig bzw. sehr heftig bezeichnet; es handelt sich dabei hauptsächlich um solche Beobachtungen, in denen der Tumorkopfschmerz paroxysmal auftritt und in den Initialstadien der Erkrankung localisirt ist. Auf die bemerkenswerthe Thatsache, dass die Stirnhirntumoren im Beginn der Erkrankung gar nicht selten zu Kopfschmerzen mit starkem Erbrechen, Schwindel und Sehschwäche führen, komme ich weiter unten zurück. Ausgesprochen paroxysmal trat der Kopfschmerz in Nr. 19 (2 Sarkome des linken Stirnlappens), Nr. 22 (Gumma), Nr. 21 (Gliom und Cyste), Nr. 62 (Gliosarkom; späterhin „alle paar Secunden“ Attacken), Nr. 87 (Gliom mit Cystenbildung), Nr. 90 (Tumor; genauere histologische Diagnose fehlt), Nr. 89 (Gliom), Nr. 129 (Gliom), Nr. 143 (Sarkom), Nr. 42 (Gliom; nur anfänglich in Intervallen) auf; derartige Paroxysmen sind vielleicht bei gefässreichen Geschwülsten und insbesondere bei Gliomen häufiger, als bei anderen Geschwulstformen. Deutlich continuirlich war der Schmerz in Nr. 38, 82, 118, 138, 156, 161, 162. In seltenen Fällen nimmt die Intensität des Kopfschmerzes im weiteren Verlauf der Tumorerkrankung spontan ab (vergl. Nr. 40, 81); manchmal verschwinden auch die Schmerzen auf längere Zeit spontan vollständig (vergl. Nr. 47). In Nr. 142 bewirkte die Operation (Gliosarkom und Cyste) nach Entleerung der Cyste eine 5monatliche Besserung der Kopfschmerzen; in Nr. 42 wurden die Beschwerden nach der Operation (Tumor nicht gefunden) einige Wochen später dauernd und sehr heftig, während sie zuvor nur in Intervallen auftraten. In Nr. 67 (Gliosarkom des linken Stirnlappens) begannen die Schmerzen stets mit Schnupfen. In Nr. 21 verstärkten sich die Beschwerden bei einem sehr gefässreichen linksseitigen Gliom beim Husten nur in der der Lage des Tumors entsprechenden Kopfseite; in Nr. 117 fehlte eine Verstärkung durch Husten und Pressen. Manchmal wird diffuser (Nr. 21) und localisirter (Nr. 85) Kopfschmerz durch gewisse Lageveränderungen des Körpers

ausgelöst. In Nr. 90 trat im Anschluss an heftigen Stirnkopfschmerz ein epileptischer Anfall auf; in Nr. 137 bestand in späteren epileptiformen Entladungen bei dem initialen Schrei sehr intensiver Kopfschmerz.

b) Sensibilität im Gebiet der Rückenmarksnerven.

Diesbezügliche Angaben fanden sich nur in der Publication von 66 Fällen; in etwas über der Hälfte dieser Beobachtungen (genau in 34) war der Befund negativ. Sensible Ausfallserscheinungen sind aber bei Stirnhirntumoren wesentlich seltener, als es nach diesem Befund scheinen möchte. In einer grossen Zahl der Fälle sind nämlich nur positive Befunde publicirt; man bekommt demgemäss ein annähernd richtiges Resultat bei Berechnungen über die Häufigkeit der Sensibilitätsstörungen nur durch Berücksichtigung der Gesamtzahl der Fälle meiner Statistik. Weiterhin war in manchen Fällen die „Sensibilitätsstörung“ (vgl. Nr. 25, 46, 47, 54, 62, 79, 102) zweifellos ein „Allgemeinsymptom“ des Hirntumors; die Allgemeinwirkungen einer cerebralen Neubildung (Hirndruck, Circulationsstörungen, secundäre Atrophie der Rinde u. s. w.) können anscheinend einerseits eine hauptsächlich in Zuständen leichter Benommenheit sich documentirende diffuse Ueberempfindlichkeit, andererseits in späteren Stadien eine Herabsetzung der Erregbarkeit bedingen; man liest demgemäss in Krankengeschichten gar nicht selten, dass „auf schmerzhaft Reize“ die Kranken — insbesondere bei Trübung des Sensoriums leichteren Grades — eine sehr lebhaft Reaction zeigen; in ähnlicher Weise erklärt sich manchmal die zeitweise notirte „Verspätung der Reaction auf Nadelstiche“ u. s. w. In paretischen Gliedern fand die Untersuchung Sensibilitätsstörungen in 10 Fällen (39, 53, 57, 59, 70, 78, 111, 116, 142), also in etwa 6 Proc. der Gesamtzahl der Beobachtungen meiner Statistik und in etwa 10 Proc. der Fälle, in denen vorübergehende oder dauernde Lähmungen constatirt wurden. Daraus folgt, dass Paresen und Paralysen der Extremitäten bei Stirnhirntumoren nur selten mit Sensibilitätsstörungen verknüpft sind. In den Fällen mit nachweisbaren sensiblen Ausfallserscheinungen handelte es sich fast stets um eine die paretischen Glieder der einen Körperhälfte betreffende, sicherlich wohl auf eine Läsion der inneren Kapsel zurückzuführende Abstumpfung und nur ausnahmsweise um ausgesprochene Anästhesie. Die Zahl jener Beobachtungen, in denen „das Gefühl für passive Bewegungen“ in paretischen Gliedern (vgl. Nr. 59) alterirt war, Coordinationsstörungen (142) nachgewiesen wurden oder Symptome sich fanden, die auf eine Affection vasomotorischer „Centren“ oder vasomotorischer Bahnen hindeuten (Nr. 12, 40, ?], 142; vergl. Rossolimo), gestattet keine einwandfreien Schlussfolgerungen. Sensationen in den paretischen Gliedern (Prickeln, Gefühl von Taubheit u. s. w.) sind in Nr. 12, 19, 56, 60, 104, 130, 145 vermerkt. Nur in zwei Fällen fand sich eine Herabsetzung der Empfindlichkeit in eng umschriebenen Gebieten; in Nr. 22 bei einem rechtsseitigen Gliom im Medianusgebiet links und in Nr. 73 bei einem nussgrossen Tumor im Marklager des linken Stirnlappens in der rechten Hand. Bei der Analyse der Sensibilitätsstörungen im Gefolge von Stirnhirntumor beachtet man, dass die localisirten Störungen der Empfindlichkeit auch im Hinblick auf die von Horsley, Oppenheim, Bruns u. A. geäusserten Anschauungen durch eine Affection der Centralwindungen bedingt sein

können oder in gewissen Fällen (vergl. Nr. 5. Tumoren beider Frontallappen; Rückenmarksveränderungen schon makroskopisch nachweisbar. Klinisch: Hyperästhesie vom fünften Dorsal- bis zweiten Lumbalwirbel) mit Rückenmarksveränderungen in Beziehung stehen; eine eventuelle Combination der Herderkrankung mit Hysterie ist natürlich ebenfalls in Betracht zu ziehen.

13. Aphasie, Agraphie.

Aphasische Störungen leichten Grades sind bei Tumoren des Stirnhirns sehr häufig; sie documentiren sich vor Allem dadurch, dass es den Patienten sichtlich schwer fällt, die Wortklänge zu finden. Diese Wortvergessenheit ist bald dauernd, bald vorübergehend und eine Theilerscheinung der durch Allgemeinwirkungen des Neoplasma bedingten Gedächtnisschwäche. Gerade bei Geschwülsten der Frontallappen constatirt man in sehr vielen Fällen eine mässige, aber mehr anhaltende Trübung des Sensoriums, bei der in Folge der Erschwerung aller psychischen Processe und in Folge der allgemeinen musculären Schwäche Sprachstörungen leichteren Grades mit besonderer Vorliebe sich finden. Diese Sprachstörungen ähneln sehr den ebenfalls bei Stirnhirntumoren gar nicht seltenen Symptomen, welche durch die Läsion einzelner, zur Lautbildung nothwendigen Muskeln entstehen. Die Unterscheidung gelingt manchmal erst bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung, insofern die letzterwähnten Symptome Vorläufererscheinungen einer totalen motorischen Aphasie darstellen (vergl. Oppenheim). Zu solchen differentialdiagnostischen Erwägungen geben Anlass die Fälle Nr. 5 (2 krebsige Tumoren; je einer im Stirnlappen jeder Seite; „langsame Zungenbewegungen), 14[?] (hühnereigrosser Echinococcus rechts; „lallende Sprache“[?]), 28 (grosses Psammogliom in der Ecke zwischen den Stirnwindungen und unterem Theil der vorderen Centralwindung links; initiale Anfälle von motorischer Aphasie; Sprache andauernd „langsam“), 80 (langsam zögernd), 41 (sehr langsam, monoton), 155 (schwerfällig), 99, 104, 114, 137 (langsam), 113 (langsam, gedehnt), 60 (Bradyphasie), 163 („sehr pathetische Sprache), 128 und 149 (langsam, träge), 154 (zögernd). Die Entscheidung, wie oft es sich in den eben aufgezählten Fällen um echte Bradyphasie handelte, ist schwierig; jedenfalls ist bemerkenswerth, dass die Fälle sieben rechtsseitige, fünf linksseitige und vier doppelseitige Läsionen betreffen. Hieraus resultirt, dass in ca. 10 Proc. der Gesamtzahl der Beobachtungen „langsame, monotone, zögernde“ Sprache vermerkt ist; diese Sprachstörung findet sich auch bei Tumoren in den basalen Bezirken des Stirnlappens. Motorische Aphasie ist in 30 Fällen verzeichnet, also in etwa 18,3 Proc. der Gesamtzahl; hierin sind alle jene Beobachtungen nicht inbegriffen, in denen nach Anfällen oder in Anfällen kurzdauernde motorische Aphasie constatirt wurde; jene 30 Fälle vertheilen sich auf 24 linksseitige (4, 18, 20[?], 21, 24, 25, 27, 67, 70, 72, 78, 90, 102, 106[?], 112, 115, 116, 118, 119, 126, 141, 151[?], 152[?], 153), vier rechtsseitige (3, 47, 93, 142) und zwei (120, 156) doppelseitige Geschwülste. Die Thatsache, dass sich motorische Aphasie nur etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle von Tumor des linken Stirnlappens entwickelt, steht nach Bruns und Oppenheim damit in Zusammenhang, dass das Sprachcentrum nur einen kleinen Theil des Stirnlappens beansprucht und bei langsamem Wachsthum der Neubildung eine

vicariirende Ausbildung des rechtsseitigen Centrums erfolgt. Die Gründe, warum sich motorische Aphasie auch bei rechtsseitigen Neoplasmen findet, sind in der Monographie Oppenheim's in erschöpfender Weise skizzirt. Leichtere Grade zeigte die motorische Aphasie in Nr. 4, 112, 115, 116, 118, 120; ein sehr rascher Wechsel der Intensität der Aphasie ist selten. Die Ansicht Oppenheim's, dass motorische Aphasie besonders oft dann fehlt, wenn Tumoren vom Orbitaldach gegen die Stirnlappen vorrücken, hat sich bestätigt. Die Gesichtspunkte, welche zur Annahme berechtigen, dass die Geschwulst vom Broca'schen Centrum oder in der Umgebung desselben ihren Ausgangspunkt nahm, sind von demselben Autor eingehend hervorgehoben, so dass sich Zusätze als unnöthig erweisen. In der Mehrzahl der Fälle von motorischer Aphasie gehen dieser Sprachstörung eine zunehmende Erschwerung des Sprechens (mühsame Stimmbildung [vergl. 4, 21, 78, 115, 118]) und Paraphasie (3, 25, 156) voraus oder die Aphasie ist ein bleibendes Residuum epileptiformer und apoplectiformer (112) Anfälle; selten ist bei Tumoren ein plötzlicher Eintritt von Aphasie (Nr. 126) ohne Krämpfe. „Sprachexplosionen“ sind nur in Nr. 109 bei einem birnförmigen, schräg über dem rechten Frontallappen liegenden Fibrom beschrieben. Vorübergehende Aphasie im Anschluss an Anfälle ist in Nr. 34 (Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe mit nachfolgender passagerer Aphasie und rechtsseitiger Lähmung bei einem linksseitigen Psammom), 40 (linksseitiger Geschwulst; nach Anfällen passagere Erschwerung), 105 (Endotheliom, hauptsächlich F, beiderseits lädierend. Anfälle mit nachfolgender passagerer Sprachstörung) und 145 (rechtsseitiger Tumor; im Anschluss an initialen Anfall linksseitiger Lähmung und erschwerte Sprache) vermerkt. Bemerkenswerth ist, dass auch vorübergehende aphasische Störungen bei Tumoren des linken Stirnlappens zwar wesentlich häufiger sind, aber auch in einer beachtenswerthen Minderzahl bei rechtsseitigen Geschwülsten vorkommen. Ueber Perseveration (Nr. 12) und sensorische Aphasie (Nr. 105, 119) ist nur ganz selten berichtet. Paraphasie ohne nachträgliche Entwicklung einer deutlichen motorischen Aphasie (85, 138, 160) sowie das paroxysmale Auftreten von Aphasie ohne sonstige Reiz- und Hemmungserscheinungen auf motorischem Gebiet (74; einmal $3\frac{1}{2}$ Minuten dauernder Anfall von Aphasie ohne Krämpfe, aber mit Kriebeln in der grossen Zehe; Nr. 28 s. u.) sind ebenfalls recht selten notirt. Es ist — abgesehen von jenen Fällen, in denen sich die Tumoren im Sprachcentrum oder in der nächsten Umgebung desselben entwickeln — nicht häufig, dass Sprachstörungen schon in den initialen Stadien der Tumorerkrankung constatirt werden; nur in etwa 15 Proc. der Fälle findet sich bei Tumoren des linken Stirnlappens in frühen Stadien der Erkrankung eine deutliche Sprachstörung (28, 112, 115, 116, 118, 120, 141) beschrieben. Diese Procentzahl wurde berechnet unter Berücksichtigung von 122 Fällen von Stirnhirntumor, in denen Angaben über die Prodromalstadien der Erkrankung zu finden waren. Man beachtet dabei, dass in seltenen Fällen auch bei Tumoren des rechten Lappens schon frühzeitig eine Sprachstörung (vergl. Nr. 93) auftreten kann. — Ueber Vorhandensein und Fehlen von Agraphie berichten nur 12 Fälle (14, 19, 24, 40 ?, 42, 56, 63, 119, 126, 142, 150, 153). Agraphie bei motorischer Aphasie fand sich in 5 Fällen (Nr. 24, 40 ?, 119, 142, 153);

in 4 Fällen hing die Schreibstörung anscheinend mit einer psychischen Erkrankung im Gefolge der Tumorerkrankung (Verblödung) zusammen (14, 63, 126) oder beruhte auf einer allgemeinen, deutlich ausgesprochenen musculären Parese (150) bei gleichzeitiger psychischer Alteration. In zwei Beobachtungen (Nr. 19, 42) fehlte Agraphie. Auf Grund des letzten Falls (Nr. 56) schliesst Gordonier, dass beim Rechtshänder das „Schreibcentrum“ in der Basis der zweiten linken Stirnwindung gelegen ist; es handelt sich um ein ovales Gliom im Fuss von F₂ links, bei dem motorische Aphasie und Alexie fehlten, aber eine „typische motorische Agraphie“ vorlag. Doch hält auch dieser Fall einer eingehenden Kritik nicht Stand (vergl. die Arbeit von C. Mirallié, *Aphasie sensorielle*. Paris 1896); eine ausführliche Besprechung dieses Falles würde hier zu weit führen.

14. Erbrechen; Schwindel; Anomalien der Pulsfrequenz.

Erbrechen fand sich nur in 51 Fällen vermerkt (also in kaum einem Drittel der Gesamtzahl); es ist nur selten continuirlich (Nr. 155, 163) und sehr heftig (Nr. 7, 23, 43, 79, 162). Etwas häufiger tritt es in Verbindung mit Exacerbationen des Kopfschmerzes (Nr. 19, 21, 81, 90, 121, 131) auf oder zeigt sich nur passager (Nr. 16, 47, 60, 62, 85, 123); noch häufiger wird es erst in späteren Stadien der Tumorerkrankung constatirt (vergl. Nr. 4, 12, 25, 32, 44, 46, 72, 130). Immerhin war das Erbrechen in 28 Fällen unter jenen 51 Beobachtungen schon unter den initialen Symptomen der Tumorerkrankung vermerkt; fand es sich schon frühzeitig, dann nahm nicht selten seine Intensität späterhin ab oder es verlor sich völlig (26, 78, 109, 115 u. A.). In etwa 12,5 Proc. der Fälle von Stirnhirntumor erinnerte das Initialstadium an das bei Kleinhirntumoren übliche; die Erkrankung begann mit Kopfschmerz, Erbrechen, Sehschwäche, sowie Schwindel und einmal sogar (Nr. 43) mit Erbrechen und Nackensteifigkeit; derartige Fälle sind z. B. 19, 55, 79, 81, 84, 85, 87, 88, 115, 117, 150. Einen derartigen Beginn zeigen namentlich solche Fälle, in denen es sich um grosse Tumoren mit erheblichem Hydrocephalus internus handelte. Die klinische Krankheitsdauer war in solchen Beobachtungen verhältnissmässig kurz. Begann die Krankheit mit den Symptomen intensiven Hirndrucks, so war gleichzeitig gewöhnlich eine psychische Alteration nachweisbar (vergl. 43, 55, 87, 150). Erbrechen kann fehlen bei sehr grossen Tumoren, bei sehr starken Hirndruckerscheinungen am Cerebrum, bei deutlich ausgesprochener Pulsverlangsamung und intensivem, diffusem Kopfschmerz; es kann bestehen trotz dauernd normalen Augenhintergrundes.

Schwindel ist nicht häufig in Krankengeschichten von Stirnhirntumor notirt; nur in 33 Fällen, also in etwa $\frac{1}{3}$ der Gesamtzahl liegen positive Angaben vor. Wie oft es sich in diesen Beobachtungen um echten Drehschwindel gehandelt hat, lässt sich nicht entscheiden; man muss berücksichtigen, dass das anfallsweise Auftreten von Schwindel auch auf Epilepsie zurückzuführen sein kann (vergl. Nr. 114, 156[?]) und dass Patienten — manchmal sogar auch die Aerzte — alle möglichen Zustände unter Schwindel verstehen (vgl. Oppenheim). Sicherlich kommen Anfälle von Drehschwindel bei Stirnhirntumoren nur selten vor (17[?], 34, 79, 138, 142[?]). Relativ am häufigsten ist Schwindel unter den initialen Symptomen

in Verbindung mit Kopfschmerz, Erbrechen oder Sehschwäche verzeichnet; seine Intensität ist mit sehr seltenen Ausnahmen nur gering (Ausnahme Nr. 155; Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerz, Sehschwäche, kontinuierlichem Erbrechen und heftigem Schwindel); in späteren Stadien verliert er sich gewöhnlich. Ich vermute, dass nur in der Minderzahl jener 33 Fälle echter Schwindel vorlag; zeitweise kam der Schwindel anscheinend auch durch Augenmuskellähmungen zu Stande. Die Fälle mit positiven Angaben sind Nr. 14, 17, 19, 29, 34, 41, 51, 55, 56, 59, 66, 74, 79, 94, 99, 103, 108 (erst spät), 113, 114, 115, 118, 120, 121, 130, 133, 138, 142, 148, 150, 153, 155, 156, 161.

Anomalien der Pulsfrequenz sind nur in 24 Fällen verzeichnet (Nr. 9, 13, 16, 17[?], 20, 26, 37, 38, 41, 50, 61, 83, 85, 89, 108, 112, 116, 117, 124, 131, 137, 147[?], 149, 150, 152); ich gebe zu, dass Zustände von Pulsus rarus und Pulsus frequens, insbesondere mehr minder vorübergehender Natur, bei Stirnhirntumoren thatsächlich häufiger sind. Sicher steht aber jedenfalls die Thatsache, dass Pulsverlangsamung in frühen Stadien der Erkrankung nicht häufig, vielleicht sogar ziemlich selten ist; gewöhnlich trat sie erst — im Gegensatz zu dem Befund bei Tumoren der hinteren Schädelgrube — in späteren Stadien auf, manchmal sogar erst kurz vor dem Tode. Pulsbeschleunigung fand sich nur in Nr. 9, 37, 85 (nach Pulsus rarus, späterhin Pulsus frequens), 147 (anscheinend nur bei psychischer Erregung), 149. Ausgesprochene Pulsverlangsamung kann bestehen trotz dauerndem Fehlen von Erbrechen; sie fand sich längerdauernd gewöhnlich nur bei recht grossen Geschwülsten (vergl. 117, 124). War der Augenhintergrund normal, so fehlte zu derselben Zeit in allen meinen Fällen auch die Pulsverlangsamung. Für die Existenz corticaler, mit der Pulsfrequenz in Beziehung stehender Centren liefern meine Fälle keine Anhaltspunkte. Das Verhalten des Pulses im Prodromalstadium der Erkrankung scheint mir für die Differentialdiagnose zwischen Tumoren in der hinteren und in der vorderen Schädelgrube nicht ganz belanglos zu sein.

15. Auge (Augenhintergrund; Sehstörungen; Exophthalmus; Hornhaut; Conjunctiva; Augenmuskellähmungen).

a) Augenhintergrund.

Ein Augenspiegelbefund liegt in 90 Fällen vor; 14 mal, also in etwa 15.5 Proc. war das Resultat der Untersuchung negativ; in 3 Fällen war der Befund unsicher; in je 1 Fall wurden nur vorübergehend „Veränderungen“ an der Papille, bez. stärkere Füllung der retinalen Gefässe constatirt; in dem grossen Rest (71 Beobachtungen) fand sich Stauungspapille verschiedenen Grades mit und ohne Blutungen und Plaques. In den Fällen mit negativem Augenspiegelbefund haben wir keine Garantien, dass die Stauungspapille dauernd gefehlt hat oder sich unter der Voraussetzung einer längeren Krankheitsdauer noch eingestellt hätte; in 12 Fällen liegen bei fehlender Stauungspapille Angaben über die Geschwulstform vor (6 Gliome, 3 Sarkome, 1 Dermoid, 1 Gliosarkom, 1 Endotheliom). Da auch in Nr. 17 bei einem Gliom des rechten Stirnlappens bei der Section die Retina sich als normal erwies,

spricht mein Befund im Gegensatz zu der Behauptung von Gowers keineswegs gegen die Annahme, dass bei Gliomen die Stauungspapille procentuarisch häufiger fehlt als bei anderen Geschwulstformen; doch dürfte diese Annahme kaum zu klinischen Schlussfolgerungen berechtigen. Beziehungen zwischen der Lage der Geschwulst und der Krankheitsdauer einerseits und dem Fehlen der Stauungspapille andererseits konnte ich nicht eruiren; auch bei Geschwülsten von respectabler Grösse (Nr. 58, 87, 153) war der Augenhintergrund normal. Da unter 90 Fällen 71 mal Stauungspapille — ich rechnete hierzu auch alle Fälle von Neuritis optica in der Meinung, dass nur ein gradueller Unterschied vorliegt — nachzuweisen war, entspricht der daraus sich ergebende Poyentsatz von 78,8 Proc. etwa dem von Gowers angegebenen Zahlenverhältniss (etwa $\frac{4}{5}$ der Fälle). Einseitig war die Stauungspapille in 5 Fällen (33, 76, 142, 147, 158) bei negativem Befund der Spiegeluntersuchung auf der anderen Seite; 4 mal entsprach in diesen Fällen die Seite der Stauungspapille der vom Tumor befallenen Hemisphäre, während in einem Fall eine doppelseitige Läsion vorlag. Einseitige Stauungspapille bei dauernd negativem Befund auf der anderen Seite ist bei Stirnhirntumoren selten. In 10 Fällen handelte es sich um graduelle Unterschiede zwischen rechts und links; 8 mal entsprach die Seite der stärkeren Ausbildung der Stauungspapille der Seite der Läsion; 1 mal lag ein doppelseitiger Tumor vor; ein einziger Fall widersprach der Regel. Williamson fand unter 35 Fällen von Stirnhirntumor 7 mal einseitige Stauungspapille (dauernd?) und zwar 6 mal nach der Seite der Läsion. Meine Fälle berechtigen zu dem Schluss, dass die Seite einer dauernd einseitigen oder wesentlich früher auftretenden oder deutlich ausgeprägteren Stauungspapille fast stets der erkrankten Hemisphäre entspricht. Dieser für die Geschwülste der Frontallappen giltige Satz kann natürlich keineswegs auf Tumoren anderer Hirnprovinzen ohne Weiteres übertragen werden. Fand sich einfache Atrophie auf der einen Seite und Stauungspapille auf der anderen, so lag der Tumor auf der Seite der einfachen Atrophie (vergl. Nr. 123). Was das zeitliche Auftreten der Stauungspapille im Verlauf der Erkrankung an Stirnhirntumor betrifft, so meint Bruns, dass Geschwülste des Stirnhirns erst spät zur Stauungspapille führen und „früher nur dann, wenn sie auf die Basis durchgreifen und direct auf den Sehnerven“ drücken. Die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle von Stirnhirntumor das Prodromalstadium durch Allgemeinerscheinungen beherrscht wird und frühzeitiges Eintreten von doppelseitiger Sehschwäche auch bei nicht in basalen Bezirken sitzenden Tumoren gar nicht selten (s. u.) ist, spricht gegen diese Anschauung. Ich muss zugeben, dass man auf Grund von vielfach nur in kurzen Auszügen mitgetheilten Krankengeschichten sich über das zeitliche Auftreten eines Symptoms nur schwer ein richtiges Bild machen kann; doch verweise ich hinsichtlich dieser Frage auf die untenstehenden Angaben über den frühzeitigen Eintritt von Sehstörungen, die fast stets das Zeichen einer „schweren“ Stauungspapille waren.

b) Sehstörungen.

Anfallsweise auftretende und rasch vorübergehende Erblindungen, die nach Hirschberg eine ziemlich regelmässige Begleiterin

der Hirngeschwülste sind, fand ich nur sehr selten notirt; zum Theil hängt dieser Befund sicherlich damit zusammen, dass das Sympton weniger bekannt ist und leicht übersehen wird (Nr. 60, 103[?], 138, 139[?]); es scheint, dass dieses Phänomen bei Geschwülsten mit basal-medialem Sitz sich mit Vorliebe findet. — Hemianopsie ist bei Stirnhirntumoren recht selten beschrieben (Nr. 67, 94, 114); in Nr. 67 und 114 lagen recht grosse Tumoren vor, in Nr. 94 wurde Hemianopsie nur nach einem Anfall mit Bewusstlosigkeit; *Déviation conjuguée* nach links und linksseitiger *Facialisparese* constatirt. Hemianopsie entsteht bei Stirnhirntumoren bei Durchbruch oder Druck auf die Basis (Bruns). — Herabsetzung des Sehvermögens kann bei Stirnhirntumor ebenso wie bei den Hirngeschwülsten überhaupt trotz ausgeprägter Stauungspapille fehlen; doch muss zugegeben werden, dass unter der Voraussetzung einer sorgfältigen Perimeteruntersuchung — soweit dieselbe überhaupt bei Tumorkranken ausführbar ist — auch bei relativ gutem centralen Sehen periphere Defecte in vielen Fällen nicht unwahrscheinlich sind. Eine Herabsetzung des Sehvermögens macht sich im Allgemeinen erst dann geltend, wenn die Stauungspapille zur Atrophie führt und in der Retina Blutungen und Verfettungen nachzuweisen sind. Zu einer doppelseitigen Erblindung führte der Tumor in 17 Fällen, also in etwa 10 Proc. der Gesamtzahl; diese Fälle betreffen insbesondere einseitige Geschwülste von ganz erheblicher Grösse (149, 130, 54, 143, 113, 78, 65, auch 47, 35, 85), doppelseitige Neoplasmen (163, 133, 6) und solche mit sehr starker Erweiterung der Ventrikel (vgl. 117) und mit basalem, bez. der Basis zustrebendem Sitz (60, 10, 103, auch 92). In 13 Fällen bedingte die Neubildung nur eine mehr minder ausgesprochene doppelseitige Sehschwäche, so dass sich eine doppelseitige Abnahme des Sehvermögens und Erblindung beiderseits in etwa 18 Proc. der Gesamtzahl meiner Beobachtungen fanden. In 15 Fällen fand sich einseitige oder einseitig stärkere oder im zeitlichen Verlauf einseitig früher einsetzende Abnahme des Sehvermögens (25, 134, 66, 55, 9, 155, 129, 104, 19, 109, 115, 69, 123, 28, 5). Eine Analyse derselben ergibt Folgendes: Bestand einseitige Sehschwäche, so entsprach die Seite der Sehschwäche in allen Fällen der erkrankten Hemisphäre (Beweis Nr. 134, 66, 55, 25, 113). War die Abnahme des Sehvermögens einseitig wesentlich stärker, so entsprach unter 5 Fällen 3 mal (9, 155, 129) die Seite der stärkeren Abnahme der vom Tumor befallenen Hemisphäre, während es sich 1 mal um Tumoren beider Lappen (Nr. 5) handelte und 1 mal ein umgekehrtes Verhalten zu constatiren war. Trat die Abnahme des Sehvermögens auf einem Auge früher auf, so entsprach unter 5 Fällen 4 mal die Seite des früheren Auftretens der Seite der Läsion (109, 19, 115, 69), während ein Fall der Regel widersprach (Nr. 28). War auf einem Auge die Stauungspapille stärker oder trat sie einseitig früher auf, so entwickelte sich die einseitig stärker oder früher einsetzende Sehstörung fast stets auf derselben Seite; diese Seite entsprach mit einer Ausnahme (Nr. 28) unter 5 Fällen der Seite der Läsion. Zeigte die Stauungspapille beiderseits keinen erkennbaren graduellen Unterschied, entwickelte sich aber eine einseitig stärkere oder früher einsetzende Abnahme des Sehvermögens, so lag unter 7 Fällen (66, 55, 129, 115, 109) der Tumor 6 mal in der der Seh-

störung entsprechenden Hemisphäre. Doppelseitige Herabsetzung des Sehvermögens war unter 122 Fällen mit Angaben über die ersten klinischen Erscheinungen 15 mal, also in etwa 12,3 Proc. schon im Prodromalstadium nachweisbar (163, 155, 149, 138, 130, 117 [?], 121, 103, 104, 88, 81, 82, 69, 27, 19); diese Fälle betreffen keineswegs immer Tumoren, die in den basalen Bezirken der Stirnlappen sich entwickelten, sondern — in der Mehrzahl sogar — Neoplasmen, die fast das ganze Marklager erfüllten oder schon früh zu starker Erweiterung der Ventrikel führten, wahrscheinlich aber lange Zeit „latent“ verlaufen sind. Störungen des Sehvermögens nach Krämpfen sind in Nr. 90 und 40 beschrieben.

c) Exophthalmus; Cornea; Conjunctiva.

Exophthalmus fand ich nur in 4 Fällen angegeben, in Nr. 65 war er doppelseitig, in Nr. 91, 114 und 126 einseitig und der Seite der Läsion entsprechend; in einem weiteren Fall von Durante¹⁸⁾ war der Exophthalmus für die Lagebestimmung des Tumors sehr werthvoll. Der Exophthalmus scheint sich nicht nur in Folge Durchbruchs der Geschwulst in die Orbita und in Folge Augenmuskellähmungen, sondern auch auf der Basis von Circulationsstörungen entwickeln zu können. — Keratitis neuroparalytica im Gefolge einer durch Stirnhirntumor bedingten Quintusaffection ist von Schech¹⁹⁾ (Gliosarkom des Stirnhirns; Durchbruch durch die Nasenhöhle; Zerstörung des Siebbeins; völlige Anästhesie des Trigeminus) und Köster²⁰⁾ (Gumma des Stirnhirns) beschrieben. Gowers (Nr. 57) hat bei Stirnhirntumor eine Anästhesie der Cornea beobachtet; der Fall ist keineswegs einwandfrei; eine nur auf die Conjunctiva beschränkte Anästhesie ist nach Wilbrand und Sänger ebenfalls bei einem Stirnhirntumor beschrieben. In seltenen Fällen findet man bei Trigemiusläsionen im Gefolge von Stirnhirntumor vorübergehende Bindehaut- und Skleral-injection (vergl. Nr. 127). Ich verweise hier noch kurz auf das Vorkommen von Lichtscheu (Nr. 161, 90), Flimmern vor den Augen (117), Nebelsehen (19) und das gelegentliche Vorkommen von Flimmern mit Erbrechen (vgl. 90). Conjunctivitis et Keratitis e lagophthalmo ist in Nr. 149 beschrieben.

d) Augenmuskellähmungen.

Augenmuskellähmungen sind bei Stirnhirntumoren nicht häufig; sie sind in 25 Fällen, also in etwa 15 Proc. der Gesamtzahl beschrieben (19, 25, 27, 39, 55, 56, 60, 61, 62, 161, 155, 149, 150, 138, 125, 122, 113, 99, 108, 109, 85, 66, 78, 79). Der Abducens wird etwas häufiger betroffen als der Oculomotorius; die Abducenslähmung war unter 15 Fällen (19, 25, 27, 39, 56, 60, 62, 161 [?], 155, 149, 138, 122, 113, 99 [?], 79) 7 mal doppelseitig und 8 mal einseitig. War die Lähmung eine doppelseitige, so war sie bald auf der der Seite des Tumors entsprechenden Seite, bald auf der entgegengesetzten stärker. In den Fällen doppelseitiger Abducensaffection handelte es sich um einseitig gelagerte Tumoren, nicht um Geschwülste beider Lappen. War die Lähmung einseitig.

so war unter 8 Fällen 7 mal der linke Abducens betroffen und zwar 4 mal bei linksseitigen, 2 mal bei rechtsseitigen und 1 mal bei doppelseitigen Tumoren; nur in einem Fall (Nr. 56) wurde eine Parese des rechten Abducens bei einem linksseitigen Gliom constatirt. Da die Tumoren beider Stirnlappen ungefähr gleich häufig sind, scheint dieser Befund darauf hinzudeuten, dass bei Stirnhirntumoren der linke Abducens leichter betroffen wird als der rechte. In einem Fall von rechtsseitigem Sarkom im Fuss von F_2 (Nr. 79) fand sich bei doppelseitiger Abducensparalyse eine finale Blutung an der Ursprungsstelle der Abducenten. Totale und partielle Lähmungen des Oculomotorius bestehen nur selten neben gleichzeitigen Affectionen des Abducens (unter 9 Fällen [25, 61, 62, 150 (?), 125, 108, 85, 66, 78] nur 2 mal). Eine Ptosis bei anscheinender Integrität der übrigen Aeste des Oculomotorius fand sich in 5 Fällen (25, 61, 125 — in dieser Beobachtung war die Ptosis nur eine vorübergehende; späterhin trat Ophthalmoplegia incompl. dextra auf — 108 und 66) und zwar in allen Fällen auf der der erkrankten Hemisphäre entsprechenden Seite. In Nr. 62 und 150 war bei rechtsseitigen Tumoren anscheinend nur der rechtsseitige Rectus internus paretisch. Partielle oder totale Ophthalmoplegie ist in Nr. 78, 85 und 125 verzeichnet; in Nr. 78 fand sich bei einem linksseitigen Tumor die Oculomotoriusparese auf der entgegengesetzten Seite; in Nr. 125 und 85 war sie doppelseitig, aber auf der dem Tumor entsprechenden Seite vollständiger. In Nr. 55 ist nur von „intermittirendem Strabismus“ und in Nr. 109 von Nystagmus die Rede. Augenmuskellähmungen fanden sich in frühen Stadien der Erkrankung beim Sitz der Tumoren in basalen und basal-medialen Bezirken des Stirnlappens (27, 60, 125, 138, vielleicht auch 155); doch spricht das Fehlen von Augenmuskellähmungen auch im späteren Verlauf der Erkrankung keineswegs mit einiger Sicherheit gegen einen basalen Sitz der Neubildung. (Ueber die localdiagnostische Verwerthung von Augenmuskellähmungen bei Hirntumoren siehe Wilbrand und Sänger²¹), Bruns, Oppenheim.)

16. Hirnnerven

(mit Ausnahme des Opticus, Oculomotorius und Abducens [s. oben]; Lähmungen des Trochlearis sind bei Stirnhirntumoren anscheinend bis jetzt nicht constatirt.)

a) Olfactorius.

Eine Prüfung des Geruchsinns wurde in den Fällen meiner Statistik trotz ihrer nicht unerheblichen Bedeutung für die Diagnostik eines Stirnhirntumors anscheinend nur in einer kleinen Minderzahl der Beobachtungen vorgenommen. Positive Angaben fand ich nur in 7 Fällen (10, 42, 60, 149, 128, 69, 88); es handelte sich um Neoplasmen, die theils in Folge ihrer mächtigen Grösse, theils in Folge ihres basalen Sitzes zu Läsionen des Olfactorius führten. Gewöhnlich lag eine doppelseitige Herabsetzung des Geruchsinns bis zur Anosmie vor; in Nr. 60 bestand hingegen nur rechtsseitige Anosmie bei einer basalen doppelseitigen Läsion, und in Nr. 42 war der Geruchssinn links anscheinend schlechter bei einem rechtsseitigen Tumor.

Hinsichtlich der diagnostischen Verwerthung von Störungen des Geruchsinns verweise ich auf Oppenheim und Bruns.

b) Trigeminus.

Affectionen des Trigeminus sind bei Stirnhirntumoren selten. Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis, z. Theil mit neuralgischen Schmerzen, fand sich in Nr. 89, 92, 127, 140, 25. Wenn nicht eine doppelseitige Läsion vorlag, so entsprach die schmerzhafteste Seite anscheinend der vom Tumor befallenen Hemisphäre. In Nr. 138 war bei einem in einer Nische der Basis des linken Stirnlappens liegenden Tumor eine Abschwächung der Sensibilität in der linken Gesichtshälfte nachweisbar. Nach epileptiformen Convulsionen blieb in Nr. 40 bei einem linksseitigen Gliom eine vorübergehende Abschwächung rechts, auch im Gesicht und auf der Zunge, zurück. In einigen Fällen sind vielleicht Bindehaut- und Sklerainjection (Nr. 127), Lichtscheu mit Kriebelgefühl und Thränenträufeln (55), Prickeln in den Augen (19), beiderseitige Zahnschmerzen (35) auf Trigeminaffectionen zurückzuführen. Trismus fand sich in Nr. 8, 18, 23 und 90; er scheint meist eine agonale Erscheinung zu sein. Zeitweise sind die Kaumuskeln im Verlauf corticaler Convulsionen betheiligt.

c) Facialis.

(Ueber das Rindengebiet des Facialis, die zur topischen Diagnostik wichtigen Gesichtspunkte bei Reiz- und Ausfallserscheinungen, die Entstehung solcher Nervenläsionen vergl. Monakow, Wernicke, Oppenheim, Bruns.) Vorübergehende und dauernde Facialislähmungen sind in 53 Fällen, also in etwa $\frac{1}{3}$ der Gesamtzahl notirt. Beobachtungen mit ganz isolirten corticalen Facialislähmungen sind nach Monakow bis jetzt nicht mitgetheilt worden. Ich konnte auch keine einwandfreien Fälle finden; doch gewann ich auf Grund der Fälle Nr. 88, 144, 127, 114 den Eindruck, dass vorübergehende oder ganz leichte Differenzen im Facialisgebiet ohne sonstige erkennbare Lähmungen auf der Grundlage einer corticalen Läsion bei Stirnhirntumoren immerhin vorkommen können. Im Allgemeinen handelt es sich stets um eine associirte facio-brachiale (vergl. 14, 42, 51, 64, 130, 131 [?], 132, 121, 78) oder facio-linguale Monoplegie (vergl. 12, 24, 25, 26, 27, 155, 149 [?], 150, 115, 85) oder um Facialislähmung bei gleichseitiger Hemiparese und Hemiplegie (22, 33, 36, 38, 39, 161 u. A.). Nur in einer kleinen Minderzahl ist die Lähmung eine passagere (vergl. 16, 21, 88). Eine doppelseitige Lähmung in Folge „Erweichung der basalen Nerven“ ist in Nr. 35 notirt; manchmal scheint eine doppelseitige Innervationsschwäche (vergl. Nr. 21) vorgelegen zu haben; vielleicht stehen damit auch einige der Fälle mit Tremor des Gesichts (vergl. 123, 105, 80) in Zusammenhang. Eine Contractur scheint sich nur sehr selten auszubilden (Nr. 138). Auf das Facialiscentrum beschränkte corticale Convulsionen sind anscheinend äusserst selten; in Nr. 126 bestanden neben anderen Paroxysmen auch isolirte Zuckungen der rechten Hälfte mit Ptyalismus; gewöhnlich sind die Zunge (24), der Hals (42) und die Extremitäten betheiligt; auf diese Weise wird im Verlauf corticaler Convulsionen der Facialis recht häufig mitergriffen. — Bemerkens-

werth ist noch das gelegentliche Vorkommen gleichseitiger Facialis-
paresen (21, 61, 138, 142) und completer Lähmungen des Facialis
(120, 108, 149 — zuerst incomplete, dann erst complete —, 142 — zu-
erst rechtsseitige periphere, dann linksseitige cerebrale bei rechtsseitigem
Tumor). Man findet bei Oppenheim und Bruns die Erklärung
hierfür.

d) Acusticus.

Der Acusticus ist im Symptomenbild der Stirnhirntumoren nur selten
betheiligt. In Nr. 32, 40, 139, 128, 69, 60 handelte es sich um Herab-
setzung des Hörvermögens bzw. Taubheit anscheinend auf beiden Seiten;
in Nr. 60 trat die Taubheit bei einer doppelseitigen basalen Stirnhirn-
affection zuerst rechts, dann links auf; in Nr. 66, 85 und 37 bestand bei
linksseitigen Tumoren Schwerhörigkeit bzw. Taubheit auf der-
selben Seite; in Nr. 149 war das Resultat der Untersuchung zweifelhaft.
Es scheinen bei Stirnhirntumoren ebenso wie passagere Sehstörungen auch
zeitweilige Erschwerungen des Hörens vorzukommen (Nr. 60).
Manchmal findet sich Ohrensausen (Nr. 138, 94). Ich bemerke noch, dass
Herabsetzung des Gehörsinns durch Zustände leichter Benommenheit vor-
getäuscht werden kann (in Folge Erschwerung der Apperception).

e) Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus.

Eine Alteration des Geschmacks scheint bei Stirnhirntumoren sehr
selten zu sein; ich fand nur 3 Fälle (40, 42, 69); in Nr. 42 war der Ge-
schmack links schlechter bei einem rechtsseitigen Gliom, das zur Asym-
metrie des Kleinhirns und des Pons, sowie zu Rückenmarksveränderungen
führte. Der Fall Howe (Nr. 69), welcher mir leider nur im Referat zu-
gänglich war, ist insofern recht merkwürdig, als ein Fibrosarkom im
unteren Theil des rechten Stirnlappens von 5 cm Durchmesser zur Erblind-
ung, Taubheit, Anosmie und Ageusie führte. Die auf Vagusreizung
bzw. Vaguslähmung zurückzuführenden Anomalien der Pulsfrequenz bei
Stirnhirntumoren sind bereits oben besprochen; das Cheyne-Stokes'sche Phä-
nomen scheint bei Stirnhirntumoren nur sub finem vorzukommen. Ich
registriere unter dieser Rubrik auch das gelegentliche Vorkommen von
Singultus (vgl. 8) und von auffallend häufigem Gähnen (Nr. 117, 25)
bei Stirnhirntumor; Gähnen und Singultus sind zweifellos wesentlich seltener
als bei Neoplasmen in der hinteren Schädelgrube. Vielleicht hängt ein
Theil der recht häufigen Fälle von Obstipation bei Erkrankung an Stirn-
hirntumor von einer Affection des Vagus ab (s. u.). Der Accessorius
war anscheinend in Nr. 9 (grosser Tumor links mit Erweiterung der Ven-
trikel, besonders des Unterhorns; Contractur des linken Cucullaris und
Sterno-cleido-mastoideus) und Nr. 62 betheiligt (faustgrosser Tumor rechts;
bei linker Seitenlage von der Athmung unabhängige rhythmische Con-
tractionen im Sterno-cleido-matoideus). Auf das nicht seltene Vorkommen
einer facio-lingualen Monoplegie wurde bereits oben hingewiesen (s. o.).
Manchmal zittert die Zunge erheblich (115, 105, 21, 41, 62, 63, 153, 156,
147, 123). Eine einseitige Zungenlähmung mit Abweichung der
Zunge nach der der Lage des Tumors entgegengesetzten Seite fand sich

in 19 Fällen, also in etwa 12 Proc. der Fälle meiner Statistik. In Nr. 150 wich die Zunge bei einem rechtsseitigen Tumor vorübergehend nach rechts ab. Die Betheiligung der Zunge in Anfällen wird häufig übersehen (24, 42, 145). Von erheblicher localdiagnostischer Bedeutung ist natürlich der Beginn corticaler Convulsionen in der Zunge (in Nr. 145 Aura der Anfälle: eigenthümliches Gefühl, als ob sie an den Zähnen herumginge). Schluckstörungen treten bei Stirnhirntumoren in stärkerer Intensität gewöhnlich erst sub finem (90, 153, 32 u. A.) oder nur passegger auf (21); in seltenen Fällen stehen sie anscheinend mit einer terminalen Zungenlähmung in Zusammenhang (vgl. Nr. 90).

17. Verhalten der Reflexe.

Der Lidreflex vom Opticus aus ist naturgemäss in den Fällen von Erblindung (s. o.) aufgehoben. Der Lidreflex vom Trigeminus aus scheint bei Stirnhirntumoren nur äusserst selten zu fehlen; er fehlte anscheinend in Nr. 138 (Tumor in einer Nische der Basis des linken Stirnlappens; Sensibilität im linken Quintusgebiet etwas herabgesetzt; Corneal- und Conjunctivalreflex links aufgehoben) und wahrscheinlich auch in Nr. 57 (Anästhesie der linken Cornea) und bei Köster (Gumma des rechten Frontallappens; einseitige Anästhesie der Conjunctiva). Ich erinnere an den Befund Oppenheim's, dass die durch Kleinhirngeschwülste hervorgerufene Quintusaffection sich häufig ausschliesslich und für lange Zeit durch Areflexie der Cornea und Conjunctiva (mit oder ohne Anästhesie derselben) verräth. Ueber das Verhalten der Pupillen berichten 43 Fälle; in 11 derselben (Nr. 12, 40, 58, 83, 105, 120, 131, 132, 135, 155, 161) ist nur die Weite des Pupillarlumens, in 16 (14, 39, 55, 62, 85, 86, 104, 115, 116, 124, 126, 128, 137, 149, 153, 156) nur das Verhalten der Lichtreaction angegeben; in den restirenden Beobachtungen (8, 9, 21, 23, 48, 99, 114, 123, 125, 138, 139, 142, 143, 147, 150, 163) finden sich sowohl Vermerke über die Weite des Pupillarlumens als der Lichtreaction. Eine Analyse dieser Fälle ergibt: Das Pupillarlumen war häufig weiter als normal in Zuständen von Benommenheit und überall da, wo der Tumor zu Veränderungen an der Retina, zu Herabsetzung des Sehvermögens führte; doch scheint auch eine auffallend enge Pupille bei Benommenheit vorzukommen (vergl. 48, 23). Pupillendifferenz fand sich 10 mal; gewöhnlich ist die der Seite des Tumors entsprechende Pupille weiter; dies erklärt sich wohl durch die erheblichere Sehstörung und stärkere Veränderung an der Retina derselben Seite; doch kommt auch ein umgekehrtes Verhalten vor. Die Pupillenreaction war auf Lichteinfall natürlich erloschen in den Fällen von Amaurose, in ihrer Ausgiebigkeit beschränkt bei Benommenheit und Herabsetzung des Sehvermögens. Einwandsfreie Fälle von Pupillenstarre bei gutem Sehvermögen fehlen; doch scheint die Beeinflussung der mit den Pupillenbewegungen in Beziehung stehenden Centren durch die Allgemeinwirkungen des Tumors auch bei guter Sehkraft, normalem Augenhintergrund und anscheinend freiem Sensorium eine geringere Ergiebigkeit der Reaction bedingen zu können. Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Hirntumoren bedarf dringend neuer Bearbeitung, weil in den älteren Publicationen die im Gefolge der Hirngeschwülste auftretenden Rückenmarksveränderungen gar nicht oder nur ungenügend berücksichtigt sind; die

Fehlerquellen des mir zur Verfügung stehenden Materials sind derartige, dass ich mich im Wesentlichen auf die nackte Registrirung der statistischen Resultate beschränken muss. In 55 Fällen fand ich Angaben über das Verhalten der Patellarreflexe. Der Patellarreflex fehlte beiderseits in 11 Fällen (Nr. 9, 20, 52, 53, 56, 60, 161, 158, 149, 79, 88). Die Bedingungen, unter welchen ein Fehlen constatirt wurde, sind verschieden. Leider sind nur selten Versuche einer Bahnung des Reflexes gemacht. In Nr. 88 war das Fehlen anscheinend eine agonale Erscheinung; in Nr. 53 fehlten sie nur bei tiefer Benommenheit; in Nr. 9 und 142 waren späterhin die Reflexe — wenn auch nur spurweise — wiederum angedeutet. Trotz exactester Untersuchung fehlten sie dauernd in Nr. 158 und 56. Normal waren die Patellarreflexe in 19 Beobachtungen, gesteigert in 12 Fällen. Bei Paresen und Paralysen zeigte sich der Patellarreflex auf dem gelähmten Bein gewöhnlich gesteigert; in einzelnen, allerdings seltenen Fällen war er aber auf der gelähmten Seite abgeschwächt (Nr. 21, 155, 138, 120). Der Patellarreflex fehlte einseitig in Nr. 62 und 155 auf der gekreuzten Seite, ohne dass eine einseitige Lähmung bestand; auch in Nr. 121 war der Reflex bei einem rechtsseitigen Tumor in dem linken, anscheinend nicht paretischen Bein schwächer. Während dieses Verhalten auf eine einseitige cerebrale Hemmung zurückgeführt werden kann, ist in anderen Fällen mit einseitiger Steigerung — ohne gleichzeitige, aber mit späterhin folgender Lähmung — auf der gekreuzten Seite die grössere Empfindlichkeit der Leitung der Hemmung gegenüber den motorischen Bahnen zur Erklärung nach Westphal heranzuziehen. Fehlte der Patellarreflex, so war der Plantarreflex (s. u.) bald gesteigert, bald einseitig oder doppelseitig abgeschwächt (9, 52, 161, 149), bald normal (158). Die bei der diagnostischen Verwerthung von Fussclonus und Abschwächung oder Steigerung des Plantarreflexes (s. u.) in Betracht kommenden Gesichtspunkte waren in den Fällen Nr. 9, 11, 21, 22, 23, 25, 27, 33, 38, 39, 40, 52, 74, 161, 149, 158, 81, 105, 104, 115, 117 anzuwenden. Angaben über das Verhalten der Hautreflexe (Plantar-, Bauchdecken-, Cremasterreflex u. a.) liegen nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle vor (vergl. noch 41, 161, 158, 87).

18. Ueber Rückenmarksveränderungen bei Erkrankung an Stirnhirntumor.

Das Rückenmark wurde leider nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle untersucht; dass auch die Tumoren des Stirnlappens zu makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen führen, beweisen die Fälle Nr. 5, 42, 43, 81, 91, 137, 139, 142. Hinsichtlich der klinischen Bedeutung derartiger Veränderungen muss ich auf die einschlägige, sich neuerdings in erfreulicher Weise mehrende Literatur verweisen (vergl. unter „Rückenmarksveränderung“ bei Hirngeschwülsten in den Jahresberichten für Neurologie und Psychiatrie).

19. Blasen- und Mastdarmfunction; Darmthätigkeit; Alterationen in der sexuellen Sphäre.

Enurese und Enkoprose sind bei Stirnhirntumoren fast stets auf Benommenheit zurückzuführen; in seltenen Fällen ist die Verblödung ätiologisch verantwortlich; immerhin finden sich einige Beobachtungen, in denen eine Erschwerung der Urinentleerung und Zustände von „Blasenschwäche“ auf eine Schädigung nervöser, mit der Blasenfunction in Beziehung stehender „Centren“ hinweisen (Nr. 79: Urinverhaltung; 104: Blasenlähmung; 121: Harnträufeln schon in früheren Stadien der Erkrankung bei Ameisenkriechen in den Extremitäten; 130: Urinverhaltung; 131: Blasenschwäche unter den initialen Symptomen; 144: Erschwerung der Urinentleerung; 159: Urinretention; 153: Blasenschwäche). In Krankengeschichten von Stirnhirntumor ist überall da, wo Vermerke über den Stuhlgang sich finden, ganz auffallend häufig „Obstipatio“ — nicht selten schon in frühen Stadien der Erkrankung — notirt (Nr. 7, 8, 39, 43, 56, 59, 62, 99, 109, 114, 121, 134, 142, 149, 151, 153 u. A.). Der klinischen Speculation bleibt beim Versuch einer Erklärung dieses Phänomens ein grosser Spielraum. Dieser Hinweis trägt vielleicht dazu bei, dass man in zukünftigen Fällen dem Verhalten der Darmthätigkeit grössere Aufmerksamkeit schenkt. Anomalien in der sexuellen Sphäre sind in den Fällen meiner Statistik nur selten beschrieben (98, 106, 149, 131, 83, 153, 9); dieselben stehen entweder mit einer psychischen Erkrankung im Zusammenhang und äussern sich dann durch „Koprolalie“ (Nr. 98), „erotische Triebe“ (Nr. 106), „Spielen mit den Genitalien“ (83) oder sind auf eine „Reizung“ der mit der Geschlechtsfunction in Beziehung stehenden spinalen (?) Centren zurückzuführen (Nr. 149: fast constant unvollständiger Priapismus), oder es begünstigt eine psychische Alteration (Verblödung, Benommenheit leichteren Grades) durch den Fortfall cortico-spinaler Hemmungen eine rücksichtslose Befriedigung peripher bedingter sexueller Erregungen (131, 9, vielleicht auch 153 und 83). Es wäre recht interessant, wenn in zukünftigen Fällen von Stirnhirntumor und Hirngeschwulst überhaupt auf Anomalien des Sexualtriebes, auch auf Abschwächung und Aufhebung desselben, mehr wie bisher geachtet würde. Eine localdiagnostische Verwerthung derartiger Fälle — etwa für den Nachweis „corticaler Centren“ — ist auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials natürlich unmöglich; ich bemerke noch, dass auch diejenigen Beobachtungen, die eine Beziehung der Zirbeldrüse zum Geschlechtstrieb beweisen sollen (Schmidt's Jahrbücher. 268, S. 23; 265, S. 137), selbst einer wohlwollenden Kritik nicht Stand halten.

20. Urinveränderungen

in qualitativer und quantitativer Hinsicht finden sich — anscheinend als „zufällige“ Befunde — nur in sehr seltenen Fällen (8, 25, 92, 120, 131, 147) vermerkt. Einwandsfreie Fälle von Polyurie (147 [? ?]) fehlten. Genaue Analysen wurden in den Fällen meiner Statistik nicht ausgeführt; sie wären vielleicht im Hinblick darauf werthvoll,

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XXII.

28

dass Lépine eine gesteigerte Ausfuhr der Knochensalze bei Hirntumoren behauptet hat, und Modica und Audenino⁵⁾ angeben, dass die experimentell gefundene Beeinflussung des Stoffwechsels durch die vorderen Stirnwindungen auch durch Erfahrungen am Menschen bestätigt sein soll.

21. Der Verlauf der Erkrankung an Stirnhirntumor, die Krankheitsdauer, die Eigenart der initialen Symptome, die Varietäten des Verlaufs bei Geschwülsten beider Stirnlappen, bei Tumoren an der Basis, an der Spitze, im Mark und an der Convexität, die im Gefolge der Erkrankung an Stirnhirntumor auftretenden makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen des Gehirns

finden sich in meinen Arbeiten („Ueber frontale Ataxie“ [erscheint demnächst] und „Kritische Bemerkungen zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche“ [Allg. Zeitschrift f. Psych. 1902]) bearbeitet. Zur Vermeidung von Wiederholungen beschränke ich mich hier auf einen Hinweis auf diese Publicationen.

Herrn Professor Dr. Pfister bin ich für die rege Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit, Herrn Dr. Bárány für die Uebersetzung zahlreicher Arbeiten aus der englischen, französischen und amerikanischen Literatur zu grossem Dank verpflichtet.

Literatur.

a) Verzeichniss der statistisch verarbeiteten Fälle.

- 1) Archer, nach Bernhardt (Beiträge zur Symptomatologie u. s. w.) S. 73.
- 2) Arnold, Virch. Arch. 51, S. 441.
- 3) Assagioli e Bonvecchiato, nach Bernhardt (s. o.) S. 123.
- 4) Balzer, cf. Bernhardt, S. 118.
- 5) Baraduc, cf. Bernhardt, S. 119.
- 6) Bartum, cf. Bernhardt, S. 113.
- 7) Bathurst, Brit. med. J. S. 1203. Juni 1885.
- 8) Bauer, Inaug.-Diss. München 1897.
- 9) de Beauclair, Inaug.-Diss. Freiburg 1891.
- 10) Bechterew, Ref. Neur. Centr. 1897. S. 526.
- 11) Becker, I.-D., München 1897.
- 12) Bennet, Brains 5. 1882/83. S. 559.
- 13) Bettelheim, cf. Bernhardt S. 103.
- 14) Bider, Virch. Arch. 151. S. 178.
- 15) Bollinger, M. m. W. 1888. S. 516.
- 16) Bouveret, Lyon. Médical 1895. S. 269.
- 17) Ibidem S. 270.
- 18.—23) incl. Bramwell, Brain 1899. S. 1, 11, 17; Ed. med. Journ. 1887. Vol. 32. S. 616 und 689; Brain 1899. S. 689, cf. Bernhardt S. 72 u. 120.
- 24) Bruzelius, Neur. Centr. 1895. S. 180.
- 25.—27) Bruns, Neur. Centr. 1898. S. 770; D. med. Woch. 1892. S. 138.

- 28) Cark, Jahr. f. N. u. Psych. 1900. S. 451.
- 29) Chipault, Neur. Centr. 1893. S. 558.
- 30.31) Clouston, cf. Bernhardt S. 104.
- 32) Cohn, Neur. Centr. 1897. S. 1120.
- 33) Coxwell, Br. m. Journ. 1884. S. 108.
- 34) Darier, Le Progrès médical 1884. S. 666.
- 35) Delahouse, cf. Bernhardt S. 67.
- 36) Denk, I.-D. Würzburg 1888.
- 37) Dentan, cf. Bernhardt S. 100.
- 38) Devic et Courmont, Revue de Médecine 1897. S. 269. Avril.
- 39) Devic et Gauthier, Arch. gén. de Médecine 1900. S. 745.
- 40) Dadley, Brain 1889. S. 503.
- 41) Emminghaus (erscheint in der Arbeit „Ueber frontale Ataxie“).
- 42) Engelhardt, I.-D., Jena 1899.
- 43) Engels, I.-D., Göttingen 1890.
- 44) Escris bano in Schmidt's Jahrb. 1867. Bd. 133. S. 33.
- 45) Eurich, Br. m. Journ. 1896. S. 280.
- 46) Farge, L'encephale. 1885. S. 385.
- 47) Faton, Schmidt's Jahrb. 1867. Band 134. S. 42.
- 48) Ferrier, The Lancet 1892. S. 1240.
- 49.—51) Fischer, M. m. W. 1901. S. 1986.
52. u. 53) Frahm, I.-D. Marburg 1900.
- 54) Funajoli, Ref. Neur. Centr. 1882. S. 441.
- 55) Galaruelle et Villard, Arch. de Neur. 1895. Vol. XXX. S. 1.
- 56) Gordinier, The Am. J. of the med. Sc. 1899. S. 527.
- 57) Gowers, nach Bernhardt S. 120.
- 58) Graefe, D. m. W. 1878. S. 485.
- 59) Graser, Arch. f. klin. Ch. 1895. Bd. 4. S. 901.
- 60) Griffith et Sheldon, Neur. Centr. 1890. S. 627.
- 61) Grimm, n. Bernhard S. 67.
- 62) Harren, I.-D., Bonn 1895.
- 63) Hebold, Arch. f. Psych. XVI. S. 552.
- 64) Herbst, M. m. W. 1901. S. 410.
- 65) Herford, I.-D. München 1898.
- 66) Hermanides, Neur. Centr. 1895. S. 182.
- 67) Hirschberg, Virch. Arch. 65. S. 116.
- 68) Höniger, M. m. W. 1901. S. 741.
- 69) Howe, nach Allen Starr: Am. J. of the med. Sc. 1884. S. 375.
- 70) Hughlings-Jackson, nach Bernhardt S. 117.
71. u. 72) Hun, Am. J. of the med. Sc. 1887. S. 164.
- 73) Hutchinson. n. Bernhardt S. 103.
- 74) Hughlings-Jackson, Brain 5, 1882 83. S. 365 (ob identisch mit Nr. 70?).
- 75) Laboulay, Arch. prov. de Chir. 1893. S. 74.
- 76) Jackson, n. Bernhardt S. 66.
- 77) Janeway, nach Allen Starr (cf. Nr. 69).
- 78) Jacob, I.-D. München 1893.
- 79) Jastrowitz, D. m. W. 1885. S. 457.
- 80) Ilott, Brit. m. Journ. 1884. S. 559.
- 81) Kirchgässer, Diese Zeitschrift. 1898. Bd. 13. S. 87.

- 82) Knapp, nach Allen Starr (cf. Nr. 69).
- 83) Knörlein, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1865. S. 250.
- 84) Krauss, Neur. Centr. 1898. S. 811.
- 85) Lähr, Charité-Annalen 1898. S. 773.
- 86) Lange, Memorabilien 1864. S. 9.
- 87)–89) Lange, I.-D. Kiel 1895.
- 90) Laquer, I.-D. Breslau 1879.
- 91) Latowsky, I.-D. Jena 1891.
- 92) Lauchlan, nach Bernhardt S. 109.
- 93) Leiser, I.-D. München 1887.
94. u. 95) Lépine, Revue de Médecine 1895. S. 512.
- 96) Leyden-Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Localisation im Gehirn, 1888. S. 18.
- 97) u. 98) ibidem.
- 99) Limond, Med. Tim. and Gazette 1882. Bd. II. S. 335.
- 100) Loeb, I.-D. Strassburg 1888.
- 101) Maire, I.-D. Jena 1892.
- 102) Martin, nach Bernhardt S. 72.
- 103) Mathewson, nach Allen Starr (cf. Nr. 69).
- 104) Mc Bourney u. Allen Starr, Am. J. of the med. Sc. Vol. 105. S. 361.
- 105) Mc Donall, Journ. of ment. Sc. Vol. XXX. S. 87.
- 106) Meschede, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXII. S. 415.
- 107) Meyer, I.-D. Göttingen 1894.
- 108) Mill, Neur. Centr. 1888. S. 245.
- 109) Mills, nach Allen Starr (cf. 69).
- 110) Moeli, Charité-Annalen 1883. S. 540.
- 111) Nancrede-Bell, nach Bernhardt S. 117.
- 112) Nonne, Neur. Centr. 1898. S. 107.
- 113) Nothnagel, Wien. m. Blätter. 1882. Nr. 1 u. 2.
- 114) Obernier, Virch. Arch. XXXVI. S. 155.
- 115)–125) Oppenheim, Arch. f. Psych. XXI, S. 562, 566, 568, 571, 573, 574.
- 706 u. f.
- 126) Oppler, I.-D. München 1895.
- 127) Otto-Illenaу, Arch. f. path. Anat. 89. S. 309.
- 128) Palma, Prag. med. Woch. 1892.
- 129) Patel et Mayet, Jahresber. f. N. u. Psych. 1900. S. 450.
- 130)–132) Petrina, Prag. Viertelj. f. prakt. Heilkunde. S. 121, 123, 126.
- 133) u. 134) Pettersen, nach Bernhardt S. 104, 105.
- 135) Probst, I.-D. Erlangen 1895.
- 136) Putnam, Bost. med. and surg. Journ. 1890. S. 339.
- 137) Raymond, Arch. de Neur. 1893. S. 273.
- 138) Reinhardt, I.-D. Berlin 1893.
- 139) Richter, Allg. Zeitschr. f. Psych. 39. S. 560.
- 140) Rosenthal, Wien. med. Presse 1885. S. 562.
- 141) Rosolimo. Neur. Centr. 1892. S. 147.
- 142) Derselbe, Diese Zeitschrift, Bd. VI, Hft. 1 u. Arch. f. Psych. Bd. XXIX. S. 528.
- 143) Rüttlinger, Aertzl. Intelligenzblatt 1867. S. 266.
- 144) Runckwitz, I.-D. Berlin 1883.

- 145) Russel, Schmidt's Jahrb. 181. S. 81.
- 146) Schlesinger, Wien. klin. Woch. 1898. S. 245.
- 147) Schönthal, Berl. klin. Woch. 1891. S. 254.
- 148) Shaw, nach Allen Starr (cf. 69).
- 149) Singer, I.-D. Breslau 1897.
- 150) Stabrin, I.-D. Jena 1898.
- 151) Stark, Zeitschr. f. Psych. XXVI. S. 321. 1889.
- 152) Stedmann, Boston. med. and. surg. Journ. 1891. S. 83.
- 153) Steinberg, Inaug.-Diss. Breslau 1886.
- 154) Taylor, The Lancet 1886. Bd. I. S. 306.
- 155) Weinstein, Wien. med. Presse 1882. S. 1128.
- 156) Weiss, Wien. med. Woch. 1877. S. 422.
- 158)–161) Williamson, Brain 1896. S. 347 u. f.
- 162) Wood, nach Allen Starr (cf. Nr. 69).
- 163) Wooster, nach Allen Starr (cf. Nr. 69).
- 164) Wykeham Lydall, nach Bernhardt S. 117.

b) Verzeichniss der benutzten Arbeiten.

- 1) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
- 2) Allen Starr, Cortical Lesions of the Brain. Am. Journ. of the med. Sciences 1884.
- 3) Ed. Müller, Ueber psychische Störungen u. s. w. Diese Zeitschrift 1902. S. 177 u. f.
- 4) Derselbe, Zur Aetiologie und path. Anat. der Stirnhirntumoren (erscheint demnächst in dieser Zeitschrift).
- 5) Modica und Audenino, Münch. med. Woch. 1901. S. 2521 (Ref.).
- 6) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- 7) Oppenheim, Hirngeschwülste in Nothnagel's Handbuch.
- 8) Murawiew, Anwendung der graphischen Methode bei Schädeltumoren, Neur. Centr. 1893. S. 671.
- 9) Wanner-Gudden, Die Schalleitung der Schädelknochen bei Erkrankung des Gehirns und seiner Häute. Neur. Centr. 1900.
- 10) Gilles de la Tourette et A. Chipault, Neur. Centr. 1900. S. 1010.
- 11) Robertson, Ref. Neur. Centr. 1882. S. 276.
- 12) Ruhemann, Beiträge zur Epilepsie. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
- 13) Bechterew, Neur. Centr. 1894. S. 516.
- 14) Hitzig-Bramann, Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 45. 1893.
- 15) Binswanger, Die Epilepsie; in Nothnagel's Handbuch.
- 16) Monakow, Gehirnpathologie; in Nothnagel's Handbuch.
- 17) Klaus, Ueber conjugirte Augenablenkung bei Gehirnerkrankungen. Marburg 1898.
- 18) Durante, The Lancet. October 1887. S. 654.
- 19) Schech, Münch. med. Woch. 1898. S. 843.
- 20) Köster, Virchow-Hirsch. 1896. II, 1. 92.
- 21) Willbrand und Sängner, Neurologie des Auges. Bd. II.
- 22) Ed. Müller, Kritische Bemerkungen zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902.

XXI.

(Aus der medicinischen Universitätsklinik Breslau: Geheimrath Prof.
Dr. A. Kast.)

Ueber den Einfluss sensibler und motorischer Störungen auf das Localisationsvermögen.

Von

Dr. Alfred Schittenhelm,
Assistenzarzt.

An einer Tastempfindung, hervorgerufen durch die Berührung unserer Haut mit irgend einem Gegenstand, unterscheiden wir neben der Intensität, der Qualität und der Dauer auch deren Räumlichkeit. Die Räumlichkeit des Tasteindrucks giebt uns ein Urtheil einerseits über die räumliche Eigenschaft des Gegenstandes, andererseits über die Stelle unseres Körpers, die berührt wird. Im ersten Fall spricht man vom Raumsinn der Haut, im zweiten von der Localisation des Tasteindrucks.

Zur Feststellung des ersteren wurde nach dem Vorgange Weber's eine Berührung mit zwei Spitzen vorgenommen, welche getrennt wahrgenommen werden mussten, und auch jetzt noch erfreut sich Weber's Tasterzirkel des allgemeinen Gebrauchs. Auf diese Weise bestimmte man die Raumschwelle, die Unterschiedsschwelle und die Vorstellung von der Ausdehnung der Berührung. Zur Feststellung der Localisation wurde die Berührung mit einer Spitze ausgeführt, und die berührte Stelle musste von der Versuchsperson möglichst genau angegeben werden, sei es durch directes Anzeigen derselben mit dem Finger oder einer Spitze, sei es durch Identificirung derselben auf der Haut mit Hülfe des Gesichtssinns oder durch Zeigen der analogen Stelle auf einer Photographie oder einem Modell (visuelle Localisation), sei es endlich durch blosse Beschreibung derselben mit Worten. Alle diese Methoden, welche sich ausführlich bei Henry¹⁾ beschrieben finden, liefern im Allgemeinen dieselben Resultate.

Der erste, welcher eine Methode zur Bestimmung der Localisation angab, war wiederum Weber; er glaubte aber damit die Feinheit des Raumsinns zu bestimmen, während er thatsächlich die Feinheit der

1) Viktor Henry, Die Raumwahrnehmungen des Tastsinns. Berlin 1898.

Localisation prüfte. Derselbe Fehler wurde auch von Anderen begangen und es dauerte lange Zeit, bis die Unterscheidung des Raumsinns der Haut von der Localisation der Tasteindrücke endgültig festgehalten wurde.

Meine Untersuchungen beschäftigen sich ausschliesslich mit der Localisation der Tasteindrücke, wozu ich als Versuchspersonen nur Leute nahm mit Störungen auf dem motorischen und sensiblen Gebiet. Auf diese Untersuchungen wurde ich geführt durch einen Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung, welcher von mir in der Zeitschrift für Nervenheilkunde kürzlich publicirt wurde¹⁾. Es fand sich bei diesem eine höchst merkwürdige Störung des Localisationsvermögens, darin bestehend, dass dasselbe am anästhetischen, aber normal beweglichen Bein total aufgehoben war, trotzdem die Gelenkempfindung sich überaus fein erhalten fand, während auf der anderen Seite, wo Lähmung und totale Störung der Lageempfindung ohne Beeinträchtigung der Oberflächensensibilität bestand, die Localisation kaum zu wünschen übrig liess. Diese Beobachtung stand in directem Widerspruch zu Untersuchungen, welche Förster²⁾ in jüngster Zeit veröffentlichte, der zum Zustandekommen von Localisationsstörungen vor Allem eine Schädigung der Bewegungsempfindungen voraussetzt, der Sensibilitätsstörung an sich dabei aber keine oder doch mindestens nur eine sehr untergeordnete Rolle zuspricht.

Bei der Localisation eines Tasteindrucks kommt in erster Linie die Empfindung an der berührten Hautstelle selbst in Frage. Wir nehmen an, dass der äussere Reiz auf seinem Wege zu den Nervenendigungen je nach der Hautgegend modificirt wird und daher überall etwas verschieden ausfällt. Es ändert sich also die Empfindung, welche durch die Reizung entsteht, von einer Hautstelle zur anderen, je nach der localen Färbung der betreffenden Stelle. Diese Theorie in ihren Hauptzügen schon von Steinbuch entwickelt, wurde am vollkommensten von Lotze und von Wundt dargelegt. Nach dem Vorgange Lotze's nennen wir die localen Färbungen der Druckempfindungen „Localzeichen“. Sie verdanken ihre Eigenart nach der Ansicht obiger Autoren der Eigenthümlichkeit der Hautstructur. Von Einfluss sind dabei die Epidermis mit ihren Härchen und der Reichthum an Nervenfasern; dann spielt eine Rolle die Irradiation des Eindrucks in der Haut, und endlich nimmt Lotze an, dass jede Hautstelle in ihrer beständigen Structur Motive enthält, um deren Willen sie gleiche Ein-

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1902. Bd. XXII.

2) Ottfried Förster, Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschrift für Psychiatr. und Neurolog. 1901. Bd. IX, S. 31 u. f.

drücke anders, als die übrigen Stellen, in sich verarbeitet. Nach Lotze's Auffassung, welcher auf dem Boden des Nativismus steht, also das Moment der Räumlichkeit als etwas Angeborenes betrachtet, genügt das Localzeichen zur Localisation des Tasteindrucks. Demgegenüber steht die genetische oder empirische Auffassung, wonach das räumliche Moment erst erworben wird, indem sich die Berührungsempfindung verbinden muss mit Bewegungsempfindungen. Am radicalsten stellen sich in dieser Frage die englischen Empiristen, nach welchen die Bewegungsempfindung die Grundlage der Raumvorstellung bildet (Brown, James Mill, Brain, Spencer u. s. f.). Sie nehmen an, dass die Tastempfindungen für das primitive Bewusstsein nicht räumlich sind und dass sie auch im Laufe der Entwicklung nicht räumlich werden könnten, wenn sie sich nicht mit Bewegungsempfindungen verbänden. Von Deutschen sind es Steinbuch und namentlich Wundt, welche darauf hinwiesen, dass zur Ausbildung der Raumvorstellung eine Verschmelzung (chemische Mischung) des Localzeichens mit den Bewegungsempfindungen stattfinden muss. Wundt nimmt im Gegensatz zu den Engländern an, dass bei der Tastempfindung nicht die Bewegungsimpulse, sondern die Localzeichen der Haut eine grössere Rolle spielen. Eine neuere Zusammenfassung giebt Ziehen¹⁾, welcher sich dahin ausspricht, dass in der That diese Localzeichen uns das Localisiren der Druckempfindungen erheblich erleichtern, dass aber doch die Localisation im Wesentlichen bereits eine Leistung der Association und zwar der Association mit optischen, motorischen und sprachlichen Vorstellungen sei.

Diese Fragen sind am gesunden Organismus schon häufig erörtert und durch Experimente erprobt worden, ohne dass man jedoch zu einem definitiven Resultat gekommen wäre, was schon deshalb nicht zu erwarten ist, da beim Gesunden die Möglichkeit, den einen oder anderen Factor ganz auszuschalten, nicht besteht; anders beim kranken Organismus, welcher zu aufklärenden Versuchen besseres Versuchsmaterial liefert, insofern die Krankheit einmal das Localzeichen, ein anderes Mal die Bewegungsempfindungen auslöscht. An derartigen Fällen sind nun zwar schon verschiedene Untersuchungen angestellt worden; sie sind jedoch zum grössten Theil für die Lösung der vorliegenden Fragen nicht unanfechtbar zu verwerthen, da die Untersuchungsmethoden entweder nicht bestimmt angegeben oder, und dies in der Mehrzahl der Untersuchungen, nicht systematisch angewandt wurden. Das betont auch Förster und leitet auf die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden mit Recht die Verschiedenheit der Unter-

1) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie.

suchungsergebnisse zurück. Zweifellos ist jedoch die Differenz zwischen den einzelnen Resultaten zum Theil darauf zu beziehen, dass die einzelnen Autoren bewusst oder unbewusst ein verschiedenes Ziel im Auge hatten. Der eine prüfte nur die Localisation für feine und feinste Berührung, beschränkte sich also auf die Empfindungen und deren Localisation, welche von der Haut allein ausgelöst werden, der andere prüfte die Localisation für grobe Berührung (starker Druck), wobei durch den Druck nicht nur sensible Nervenverzweigungen der Haut, sondern auch der tiefergelegenen Theile (Muskeln, Periost etc.) getroffen werden. Förster legte auf diese Unterscheidung keinen Werth, sondern prüfte die Localisation des Druckes überhaupt, indem er die Berührung mit um so stärkerem Druck ausführte, je gestörter die locale Sensibilität sich fand. Dabei kam er zu einem Resultat, welches nahezu identisch sich erweist mit der Theorie der englischen Empiristen, indem er als wirksame Substanz bei der Localisation die Bewegungsempfindung annimmt und der localen Färbung der einzelnen Hautstelle, wenn überhaupt, höchstens eine sehr untergeordnete Rolle zuerkennt. Er geht sogar so weit, zu sagen, dass im Falle einer langdauernden Bewegungsstörung (Lähmung etc.) sich die früher gut gewesene Localisation trotz tadelloser Sensibilität wieder verschlechtere, weil durch den Ausfall der Bewegungen die Bewegungsvorstellungen geschädigt werden.

Bei meinen nun folgenden Versuchen habe ich zur Feststellung des Localisationsvermögens mich der von Volkmann modificirten Weber'schen Methode bedient. Dieselbe besteht darin, dass die Versuchsperson, während ihre Haut mit einer stumpfen Spitze berührt wird, die Augen schliesst, das Wiederzeigen aber der berührten Stelle, was ihrerseits auch mit einer stumpfen Spitze ausgeführt wird, bei geöffneten Augen vollführt. Der Abstand zwischen dem Berührungspunkt und der wieder gezeigten Empfindungsstelle wird gemessen und giebt den jeweiligen Localisationsfehler. Ich habe denselben in Folgendem in Centimetern angegeben. Die häufig dazu gesetzten Normalwerthe stammen meist von eigenen Untersuchungen, wobei ich zum Theil Mittelzahlen, zum Theil die obere und untere Grenze der gewonnenen Resultate angebe. Die Zahlen sind stets Mittelwerthe einer grösseren Versuchsreihe.

I. Gruppe.

1. Paul Cygan, 31 Jahre, Berginvalid; traumatische Brown-Séquard'sche Lähmung. Linke untere Extremität: Normale Motilität, ungestörte Bewegungsempfindungen in sämtlichen Gelenken; totale Analgesie für Schmerz und Temperatur, sowie aufgehobene Empfindung für Warm und Kalt. Hypästhesie für Berührungen. Aufgehobenes Gefühl für

Stimmgabelschwingung an der Tibia und keine Empfindung von Schmerz bei starkem Schlag auf dieselbe.

Berührung und mässiger Druck wird als auf der ganzen Seite empfunden angegeben; keine Möglichkeit auch nur annähernder Localisation. Starker Druck wird insofern localisirt, als dafür die einzelnen Gliedabschnitte angegeben werden können. Doch begeht Patient beim Zeigen der gereizten Stelle grobe Fehler, welche, durch offenkundig unsicheres Angeben, immer am Unterschenkel zwischen 2 und 16 cm schwanken und die Mittelzahl 9,02 cm ergeben, am Fusse zwischen 4 und 10 cm sich bewegen und als Mittel 6,3 cm betragen.

2. Rudolf R., 54 Jahre; multiple Sklerose seit dem 8. Lebensjahre. Ausgedehnte Paresen und starke Spasmen an beiden unteren Extremitäten; normal functionirende Bauchpresse. Am Unterleib gürtelförmig unterhalb der Nabelhorizontale bis zur Symphyse Anästhesie für feine und mittelstarke Pinselberührungen; intensive Pinselstriche werden empfunden; Analgesie und Thermanästhesie ehenda. Normale Sensibilität auf der Brust und am Unterschenkel. Gelenksensibilität absolut normal. Kein Intentionstremor.

	Mässiger Druck	Normalwerth
Brust unter der Mammilla	1,3	1,3
Bauch unterhalb des Nabels	4,1	1,6
Rechter Unterschenkel	1,29	0,7—1,4

Demnach starker Fehler am Ort der rein sensiblen Störung, normaler Werth am rein motorisch geschädigten Theil.

3. Hugo Oe., 41 Jahre, Tapezirer; Tabes dorsalis incipiens. Seit 4 Jahren tabische Beschwerden. Anästhesie für feine Berührung und Hypalgesie im 3. bis 6. Dorsalsegment gürtelförmig. Keine nachweisbare Tiefensensibilitätsstörung.

	Feine Berührung	Stärkerer Druck
Brust über der 3. Rippe	1,48	
In der anästhetischen Zone(3.—6.D.-S.)	2,54	1,75

4. Gottfried N., 39 Jahre, Wachtmeister; Tabes dorsalis incipiens. Seit 3 Jahren tabische Beschwerden. Er giebt an, auf der Brust im Bereich des 2. bis 4. Dorsalsegments Pinselberührung und Nadelstiche schlechter zu empfinden wie an anderen Stellen. Objectiv findet sich eine Hypästhesie am Oberschenkel für feine Berührung im 2. Lumbalsegment und eine Hypalgesie im 2. bis 4. Lumbalsegment.

	Leise Berührung	Stärkerer Druck
Brust über der 3. Rippe	1,1	
Brust 2.—4. Dorsalsegment	1,69	1,38
Brust 7.—10. D.-S.	1,15	
Rechter Oberschenkel	2,04	1,35

5. Otto V., 57 Jahre, Landwirth; Tabes dorsalis incipiens. Seit 10 Jahren tabische Beschwerden. Gürtelförmige anästhetische Zone für feine Berührung im 5. und 6. Dorsalsegment, Hypalgesie gürtelförmig im 2. bis 6. und Thermhypästhesie im 5. und 6. Dorsalsegment. Keine nachweisbaren Störungen der Tiefensensibilität.

	Leichte Berührung	Stärkerer Druck
Brust über der 3. Rippe	1,44	
In der anästhetischen Zone (5. u. 6. D.-S.)	2,1	1,51

6. August Sch., 51 Jahre, Schaffner; Tabes dorsalis incipiens. Seit August 1901 tabische Beschwerden. Anästhesie für feine Berührung und Hypalgesie im 5. und 6. Dorsalsegment. Keine nachweisbare Tiefensensibilitätsstörung.

	Leise Berührung	Stärkerer Druck
Brust über der 4. Rippe	1,43	
In der anästhetischen Zone (5. u. 6. D.-S.)	2,39	1,9

II. Gruppe.

7. Hermann M., 31 Jahre, Landwirth; Poliomyelitis acuta adultorum. Rechtes Bein total gelähmt, linkes Bein stark paretisch. Keine Sensibilitätsstörung, normale Gelenkempfindung. Dauer über 5 Monate.

	Rechts	Links	Normalwerth
Unterschenkel	0,95	0,96	0,7—1,4
Fussrücken	0,48	0,52	0,4—0,8

Also keine Localisationsstörung.

8. Paul P., Schulknabe, 11 Jahre; Entbindungslähmung des rechten Arms. Dauernde Bewegungsbeschränkung durch mehr oder weniger

hochgradige Parese in sämtlichen Muskeln des rechten Arms. Linker Arm und Sensibilität absolut normal. Ungestörte Bewegungsempfindungen.

	Rechts	Links	Normalwerth
Oberarm	1,59	1,7	1,4
Unterarm (Volarseite)	1,94	1,2	0,6—0,9
Hand (Vola)	0,49	0,465	0,5—0,7
„ (Dorsum)	0,8	0,68	0,5—0,8
Finger (Vola)	0,25	0,23	0,1—0,15
„ (Dorsum)	0,37	0,32	0,2

Kein wesentlicher Unterschied; also keine größere Localisationsstörung.

9. Traugott H., 51 Jahre, Arbeiter; Poliencephalitis superior haemorrhagica acuta. Linksseitige totale Facialisparesie mit stark herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit; rechter Facialis normal. Sensibilität absolut ungestört. Dauer 3 Wochen.

	Rechts	Links	Normalwerth
Stirn	0,645	0,645	0,4—0,6
Wange	0,88	0,35	0,4
Nasenrücken	0,21	0,24	0,2—0,3

Keine Differenz zwischen beiden Seiten, also keine Störung des Localisationsvermögens.

10. Martha Klein, 20 Jahre; idiopathische totale linksseitige Facialisparesie auf rheumatischer Basis mit Geschmacksstörung; rechter Facialis und Sensibilität normal. Dauer über 3 Monate. EaR.

	Rechts	Links	Normalwerth
Stirn	0,4	0,38	0,4—0,6
Nase	0,18	0,17	0,2—0,3
Kinn	0,37	0,39	0,5—0,6

Keine Differenz beider Seiten; also keine Störung des Localisationsvermögens.

III. Gruppe.

11. Paul Cygan, 31 Jahre, Berginvalid; traumatische Brown-Séquard'sche Lähmung. Rechte untere Extremität zeigt absolut normale

Hautsensibilität; total aufgehobene Bewegungsempfindung in allen Gelenken; leicht atrophische Parese.

	Vorhandener Localisationsfehler	Normalwerth
Rechter Fussrücken	1,16	0,4—0,8
Rechter Unterschenkel	1,5	0,7—1,4

Beide Zahlen sind die Mittelzahlen von je im Ganzen ca. 100 Prüfungen, deren Aufnahme in kleinen Partien theils 15 und 20 Tage, theils Monate lang auseinanderliegen.

12. Derselbe von Versuch 11: Parese des rechten Arms und Beins auch die kleinen Handmuskeln rechts sind stark paretisch. In Folge Verkürzung der langen Fingerbeuger kann die Hand nur vollständig gestreckt werden, wenn die Finger gebeugt sind und umgekehrt. Ebenda Störungen der feineren manuellen Verrichtungen. Störung der Bewegungsempfindung und geringe Herabsetzung der Empfindung für Stimmgabelschwingung am 4. und 5. Finger derselben Hand. Gleichzeitig totale Anästhesie und Analgesie am 4. und 5. Finger.

	Dorsum	Vola
Finger I	0,1	0,16
„ II	0,13	0,12
„ III	0,35	0,1
„ IV	0,6	0,47
„ V	0,7	1,7

13. St., 38 Jahre, Uhrmacher; Tabes dorsalis. Juli 1900 Beginn der tabischen Beschwerden. Starke Bewegungsempfindungsstörungen in den Zehengelenken, geringer in den Fussgelenken. Ataxie. Hypästhesie für Pinsel, Analgesie für Nadel an beiden Füßen und Unterschenkeln. Starke Parästhesien in den Füßen. Stimmgabelschwirren auf der Tibia nicht gefühlt. Leichte Ataxie in den oberen Extremitäten.

	Rechts	Links
Fussrücken	2,34	2,7
Unterschenkel	2,5	2,9

14. Heinrich Sch., 37 J.; Polyneuritis alcoholica. Beginn der jetzigen Krankheit im Januar 1901. Starke Bewegungsempfindungsstörung in den Zehen-, schwächere in den Fussgelenken. Anästhesie für feine Pinselbe-

rührung an beiden Füßen, geringere an den Unterschenkeln. Beiderseitige totale Peroneuslähmung. — Sehr heftige Parästhesien. Patient bezeichnet, auch wenn er der Berührung zusieht, immer einen anderen, meistens 2 cm von der Berührungsstelle entfernten Punkt als den Punkt, wo er die Reizung als Stechen und Brennen empfindet. Die Fehler wachsen mit der Häufigkeit der Berührungen. An beiden Beinen verspätete Schmerzempfindung und Nachempfindungen.

	Rechts	Links
Unterschenkel.....	2,96	2,75
Fuss	2,39	2,6

15. Paul W., 37 J., Gärtner; Tabes dorsalis. Beginn der Tabes vor 3 Jahren. Auf der Brust Anästhesie für Pinselberührungen im 5.—10. Dorsalsegment; Hypästhesie für Pinsel und Nadel im 2.—5. Dorsalsegment; Stimmgabelschwingungen werden auf den Rippen gefühlt. Anästhesie für Pinselberührung, Hypästhesie für Temperatur und Analgesie an beiden Unterschenkeln; aufgehobene Gelenkempfindung in den Finger- und Zehengelenken, herabgesetzte in den sämtlichen übrigen Gelenken. Aufgehobene Empfindung für Stimmgabelschwingung auf den Tibien. Leichte Ataxie bei Bewegungen des linken Arms. — Patient bedient sich zum Wiederzeigen der linken Hand, welche ausser den angegebenen Gelenksensibilitätsstörungen Hypästhesie für Pinselberührung auf der Ulnarseite zeigt. Seit 1 Jahr ist er wegen arthropathischer Veränderungen im rechten Schultergelenk, welche die Bewegungsfähigkeit des Arms beeinträchtigen, Linkshänder. Gesicht und Brust über dem 2. Dorsalsegment normal empfindlich.

	Localisationsfehler	Normalwerth
Stirn	0,83	0,4—0,6
Nasenrücken.....	0,48	0,2—0,3
Brust über dem 2. D.S.....	1,6	
Brust in der anästhetischen Zone...	2,92	1,3
Linker Unterschenkel.....	2,12	0,7—1,4

16. Franz J., 61 J., Privatier; Hemiplegia sinistra. Mai 1901 erster Insult: Linksseitige Facialisparesie und alternirende rechtsseitige Hemiplegie. Patient erholte sich davon fast vollkommen, so dass nur noch geringe Schwäche und etwas Zittern im rechten Arm und leichte Schwäche im Bein zurückblieb. Vor 11 Wochen 2. Insult: Totale linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie. Die Hemianästhesie ging ganz zurück; Gelenksensibilitätsstörungen sind keine vorhanden; keine stereognostischen Störungen; der linke Arm ist noch total, das Bein nur relativ wenig gelähmt. Stirn kann links etwas weniger gerunzelt werden, zeigt aber absolut normale Sensibilität.

	Vorhandener Fehler	Normalwerth
Linker Unterarm	1,74	0,7—0,9
Rechte Stirnhälfte	0,78	
Linke Stirnhälfte	0,74	0,4—0,6

17. Dr. O. Bonifaci. 38 J.; Tabes dorsalis. Beginn der Tabes vor 6 Jahren mit Unsicherheit beim Gehen. Kopf, Hals und oberster Brusttheil normal empfindlich. Ausser anderen sensiblen Störungen Hypästhesie für feine Berührung an der inneren Hälfte des Unterschenkels, Thermhypästhesie am ganzen Unterschenkel und Hypalgesie im oberen Theil desselben, während unten Nadelstiche schmerzhaft empfunden werden. Aufgehobene Periostsensibilität an den Tibien. Erhebliche Bewegungsempfindungsstörung in den Gelenken der unteren Extremität; Ataxie der unteren, geringe der oberen Extremität.

	Nadelstich	Berührung	Normalwerth
Stirn		1,0	0,4—0,6
L. Unterschenkel		3,2	0,7—1,4
„ obere Hälfte (analgetische)	2,65		
„ untere Hälfte (mit normaler Schmerzempfindung)	1,4		

Ehe ich vorstehende Localisationsversuche unternahm, habe ich eine Reihe von Voruntersuchungen gemacht, um mich über die Genauigkeit der angewandten Methode zu unterrichten und etwaige Fehlerquellen nach Möglichkeit ausschalten zu können. Es fand sich dabei, dass in erster Linie alles, was die Aufmerksamkeit des Patienten, auch nur für Momente, abzuleiten im Stande ist, fernzuhalten ist. So beeinträchtigt bei leicht ablenkbaren Personen schon ein geringes Geräusch in der Umgebung, Unterhaltung in der Nähe etc. das Resultat; ebenso geht es mit gleichzeitig stattfindenden zufälligen Berührungen an anderen Körperstellen, mit Zugluft, welche die Haut trifft, oder mit anderen während der Untersuchung auf die Haut einwirkenden Reizen. Ganz besonders aber stören Reizerscheinungen auf sensiblem oder motorischem Gebiete, wie Parästhesien, lancinirende Schmerzen, Nachempfindungen, perverse Empfindungen, Summation der Reize, Zuckungen, Krämpfe, Tremor etc. Daraus ergibt sich, dass Patienten mit sensiblen oder motorischen Reizerscheinungen absolut ungeeignet für vorliegende Zwecke sind. Weitere Fehlerquellen sind bedingt durch

Ataxie im zeigenden Gliede, wie ohne Weiteres aus Versuch 15 u. 17 zu ersehen ist, wo trotz Fehlens jeder Sensibilitäts- und Motilitätsstörung an der Stirn Localisationsfehler von 0,3—0,4 cm gemacht werden, offenbar nur als Folge der atactischen Störung in der Hand. Selbst wenn alle diese Fehlerquellen genau vermieden werden, ist es nicht möglich, für sämtliche Individuen absolute Normalwerthe aufzustellen, da sich stets kleine Differenzen in den an den einzelnen Individuen gewonnenen Resultaten finden.¹⁾ Ich habe daher bei meinen Patienten stets vergleichsweise Versuche an Stellen gemacht, wo normale Verhältnisse vorlagen, um das gewonnene Resultat kritisch verwerthen zu können. Beweisend waren mir nur Fälle, welche unbedingt genau localisirten, und ich vermied insbesondere auch Leute zu den Versuchen heranzuziehen, deren Aufmerksamkeit nicht für die Dauer zu concentriren war.

In erster Linie ging ich darauf aus, Fälle zu untersuchen, bei welchen nur der eine oder andere der für die Localisation in Betracht kommenden Factoren durch krankhafte Affectionen ausgefallen war, und dann erst untersuchte ich die Mischformen. Nach diesem Princip ist auch meine Eintheilung der Fälle durchgeführt.

Die erste Gruppe von Versuchen enthält demnach nur Fälle, bei welchen die Störung auf das sensible Gebiet beschränkt ist bei ganz intacter Motilität. Hier galt es den Einfluss der verschiedenartigen Sensibilitätsstörungen auf die Localisation zu prüfen. Vor Allem machte ich grundsätzlich eine Unterscheidung zwischen Localisation bei sensiblen Störungen der Haut und der bei gestörter Tiefensensibilität. Diese Unterscheidung, welche an sich schon durch die grosse anatomische Verschiedenheit der Bahnen gegeben ist, muss principiell durchgeführt werden, weil doch nach zahlreichen früheren Theorien das Localzeichen an die Haut allein gebunden ist. Getrennte Untersuchungen über die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität und ihr Verhalten bei der Localisation habe ich nicht in grösserem Maassstabe unternommen. Ich habe nur einige kurz orientirende Versuche nach dieser Richtung gemacht, welche, um etwas vor auszugreifen, ergaben, dass da, wo die Localisation für Berührung grosse Fehler ergab, die Localisation einer gut empfundenen Schmerzempfindung relativ genau wahrgenommen werden konnte (vergl. Vers. 17). Es ergibt sich daraus eine Uebereinstimmung meiner hierauf zielenden Versuche mit denen Hoffmann's²⁾.

1) s. Henry, Raumwahrnehmungen des Tastsinns. S. 126.

2) H. Hoffmann, Stereognostische Versuche etc. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1885. Bd. 36. S. 426.

Bei den Versuchen, welche die Rolle der Oberflächensensibilität feststellen sollten, bestand eine Schwierigkeit darin, den Reiz an den anästhetischen Partien so zu wählen, dass er gut percipirt wurde, ohne durch Druck tiefere Partien in Mitleidenschaft zu ziehen. Ich wählte daher zu dieser Versuchsabtheilung nur Fälle mit Anästhesie für feine Berührung, aber erhaltener Empfindung für mittelstarke Reize, welche noch keinen erheblichen Druck nöthig machten.

Das Resultat der diesbezüglichen Untersuchungen, welche in Versuch 3, 4, 5 und 6 aufgeführt sind, bestand darin, dass bei Störung der Berührungsempfindung, trotz guter Perception des Reizes, immer ziemlich erhebliche Localisationsfehler gemacht wurden, welche oft das Doppelte und mehr der normalerweise begangenen Fehler ausmachten. Hiermit ist bewiesen, dass mit jeder Störung der Berührungsempfindung eine solche der Localisation einhergeht. Dieses Resultat stimmt mit dem früherer Untersucher, insbesondere M. Lähr's ¹⁾, gut überein.

Diese Localisationsfehler können mehr oder weniger vermieden werden durch Application eines stärkeren Reizes in Form intensiven Drucks. Hierdurch werden weitere Strecken der Haut und damit auch eine grössere Anzahl sensibler Nerven in den Reizzustand versetzt, so dass, wenigstens für Hypästhesien, resp. für Anästhesien feineren Grades, wo wahrscheinlich nur partielle Erkrankung der sensiblen Nervenendigungen vorliegt, der Rest der gesunden Fasern die Localisation des Reizes zum Theil übernimmt; vielleicht kann dieselbe auch durch vicariirend eintretende Schmerz- oder Temperaturleitungsbahnen, denen ja, wie oben schon erwähnt, zu localisiren möglich ist, ausgeübt werden; endlich trifft dieser stärkere Reiz auch tiefer liegende Nervenbahnen, welche intact, wie sie sind, in normaler Weise gereizt werden und zur Vermittlung der Localisation beitragen. Aus dem Zusammenwirken der übrig gebliebenen sensiblen Bahnen der Haut und den intacten der Tiefe erklärt sich die Verbesserung der Localisationsfähigkeit bei Anwendung eines tiefer greifenden Druckes.

Sobald aber die Sensibilitätsstörung eine mehr oder weniger totale ist, misslingt eine genauere Localisation trotz bester Lageempfindung und trotz richtiger Empfindung feinsten Bewegungen. Dafür geben die Verhältnisse an der Brown-Séguard'schen Lähmung das klassische Beispiel. Bei der grossen Wichtigkeit, welche dieser Krankheit für die Entscheidung vorliegender Frage zufällt, habe ich

1) M. Lähr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Arch. f. Psych. Bd. 27. S. 688—756. 1895.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

den von mir beobachteten Fall in den letzten 1 $\frac{1}{2}$ Jahren des Oefteren untersucht. Ich habe dabei, trotz monatelanger Intervalle zwischen den einzelnen Versuchen, immer die gleichen Resultate erhalten. Bei diesem Falle findet sich am linken Bein eine totale Analgesie für Temperatur und Schmerz, fehlende Unterscheidungsfähigkeit für Warm und Kalt, Hypästhesie für Berührungsempfindung und fehlende Periost- und Knochensensibilität; letzteres schliesse ich daraus, dass der Patient weder Stimmgabelschwingungen auf der Tibia, den Zehen und der Crista ossis ilei, noch Schmerz empfindet bei kräftigem Schlag oder heftigem Stoss auf das normaler Weise für derartige Reize doch äusserst empfindliche Schienbein. Tadellos erhalten ist aber an demselben Beine die Motilität, sowie die Lageempfindung und die richtige Wahrnehmung selbst der feinsten Bewegungen. An demselben Gliede ist nun die Localisation derart gestört, dass Patient bei Berührungen mittleren Grades, welche er empfindet, ganz ausser Stande ist, die Stelle des Reizes auch nur annähernd anzugeben; tiefer Druck und kräftiger Stoss lösen dagegen einen bestimmteren Reiz aus, so dass er wenigstens im Stande ist, den afficirten Gliedabschnitt im Grossen anzugeben. Dem Verlangen, genauer zu localisiren, nachkommend, macht er beständig Fehler von vielen Centimetern. Es besteht also bei diesem Falle eine tiefgreifende, ziemlich complete Sensibilitätsstörung, tadellos erhaltene Bewegungsempfindungen und — nahezu total aufgehobenes Localisationsvermögen.

Zahlreiche Beobachtungen aus der Literatur stimmen mit dieser Beobachtung überein. Vor Allem ist hier Köbner's¹⁾ Zusammenstellung spinaler Hemiplegien zu nennen, wo sich zweimal (Fall 6 und 35) der Vermerk „verlorene Localisation“ und mehrmals (Fall 25, 27 und sein eigener Fall 2) „verminderte Localisation“ bei analoger Anordnung der übrigen Störungen findet. Hierher gehört auch der Fall Eulenburg's²⁾, welcher eine bedeutende Abnahme der Localisation auf der anästhetischen Seite verzeichnet. Förster umgeht alle diese mit seiner Theorie unvereinbaren Fälle mit dem Bemerken, dass die von den seinigen abweichenden Resultate dieser Autoren sich aus der verschiedenen Untersuchungstechnik erklären, indem wohl die Berührungsempfindungen in diesen Fällen so undeutlich applicirt wurden, dass keine perfecte, sondern nur eine vage Empfindung ausgelöst wurde. Um hier Klarheit zu schaffen, habe ich meinen Fall mit Berührungen der verschiedensten Intensität geprüft und dadurch ein ab-

1) Hugo Köbner, Die Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1877. Bd. 19. S. 169 u. ff.

2) Eulenburg, Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 38. S. 845.

solut einwandsfreies Resultat erhalten, welches, da es mit den Resultaten anderer Autoren genau übereinstimmt, diesen den vollen Werth trotz fehlender genauer Angaben der Untersuchungstechnik zur Beurtheilung der Frage verschafft. Die scheinbar mit meinem Resultat nicht zusammenstimmenden Fälle, z. B. Köbner, Fall 17 und Förster, Fälle der I. Gruppe, sind auf die oben angeführte Weise durch vicariirendes Eintreten übrig gebliebener und tiefer gelegener sensibler Nerven zu erklären.

Meine Beobachtung im Verein mit den anderen sowie meine Versuche betreffend das Localisationsvermögen bei geringeren Berührungsempfindungsstörungen stellen also fest, dass der Sensibilität als solcher entschieden eine wesentliche Rolle bei der Localisation zuzuerkennen ist.

Bei der zweiten Gruppe von Versuchen handelt es sich um solche Fälle, welche ausschliesslich Störungen der Motilität bei intacter Sensibilität und intacter Bewegungsempfindlichkeit zeigen. Hierbei fanden sich bei älteren Fällen geringe Störungen des Localisationsvermögens, während frischere Fälle (Nr. 7, 9, 10) keine solchen zeigen, trotzdem sie bereits zum Theil ein Alter haben, wie der bei Förster angeführte Fall von Ankylose des rechten Handgelenks¹⁾, und analoger Weise also Störungen der Localisation zeigen sollten. Es decken sich demnach meine Resultate bei dieser Gruppe von Versuchen nur zum Theil mit denen Förster's.

Indem ich die Besprechung vorstehender Versuchsreihe auf später verschiebe, gehe ich sofort zu Gruppe III über, welche allerhand Mischformen motorischer und sensibler Störungen enthält.

Der Wichtigkeit halber bespreche ich hiervon in erster Linie Fall 11. Es ist dies die zum Theil schon mit Gruppe I abgehandelte Brown-Séguard'sche Lähmung. Hier findet sich an dem anderen, rechten Beine dem Typus entsprechend neben einander erhaltene und normale Sensibilität der Haut, leicht herabgesetzte Knochensensibilität, indem Stimmgabelschwingung auf der Tibia kaum empfunden wird, Schlag gegen dieselbe jedoch intensiven Schmerz auslöst, ferner atrophische Parese und endlich vollkommenes Fehlen jeder Lage- und Bewegungsempfindung in allen Gelenken, einschliesslich Hüftgelenk. Es ist klar, dass, falls Bewegungsempfindungen den Hauptfactor für das Localisationsvermögen ausmachen, hier, wo dieselben seit Jahr und Tag fehlen, die Localisationsfähigkeit überaus stark gelitten haben oder vollkommen aufgehoben sein müsste. Dies trifft aber keineswegs zu. Vielmehr ist die Localisation nur ganz

1) Förster, l. c. S. 139.

minimal beeinträchtigt und diese Störung blieb sich in den letzten ein und einhalb Jahren vollkommen gleich, obwohl doch nach Förster angenommen werden müsste, dass sie sich von Tag zu Tag verschlimmern würde in Folge zunehmender Lockerung der associativen Verbindung zwischen Berührungs- und Bewegungsempfindung. Dieses Verhalten der Localisation ist der schlagendste Beweis gegen die Ansicht, dass den Bewegungsempfindungen, resp. -Vorstellungen der Löwenantheil bei der Localisation zufällt. Auch hier finde ich wieder in der Literatur mehrfach dasselbe Verhalten berichtet, so in Köbner's Fällen 13, 23, 25 und 27, wo auf der motorisch geschädigten Seite bei erhaltener Sensibilität trotz vermindertem Muskelsinn keine erhebliche Localisationsstörung sich findet.

Dieses Verhalten stimmt überein mit dem aus Gruppe II gewonnenen Resultate, dass an rein motorisch geschädigten Körperstellen die Localisation im Vergleich zu den bei reiner Sensibilitätsstörung vorkommenden Defecten nur ganz wenig gestört ist, obwohl nach Förster die Bedingungen dazu vorliegen und keine oder nur wenig Bewegungsempfindungen centralwärts gelangen, welche zur Aufrechterhaltung der associativen Verknüpfung mit der Sensibilität verwandt werden könnten.

Demnach steht es fest, dass die Sensibilität die Hauptrolle bei der Localisation übernimmt. Bei Henry¹⁾ finde ich die Regel, welcher ich voll und ganz beipflichte, dass die Localisation um so genauer ist, je mehr Anhaltspunkte sich in der Nähe des Punktes befinden und dass die Fehler um so kleiner sind, je charakteristischer der Tasteindruck ist. Das Charakteristische des Tasteindrucks verschwimmt aber um so mehr, je schlechter die Hautsensibilität wird, so dass hierdurch eine Localisationsstörung für weniger intensive Berührungen zu Stande kommen muss. Es bedarf daher eines Druckes, welcher stark genug ist, die tieferen Anhaltspunkte, Sehnen, Knöchel, Gelenke etc., zur Localisation in höherem Maasse heranzuziehen, wodurch dieselbe die normale Genauigkeit erlangen kann. Greift die Sensibilitätsstörung aber auch auf die tieferen Theile über, so kommt es zu einer uncorrigibaren Störung der Localisation.

Es giebt noch einen Factor, welcher die Genauigkeit der Localisation zu beeinflussen vermag: die Uebung. Sie bringt eine mehr oder weniger intensive associative Verknüpfung der Summe von sensiblen Eindrücken, welche bei einem Druck cerebralwärts gelangen. Ebenso wie die Raumschwelle mit zunehmender Uebung bis zu einem gewissen Punkte abnimmt²⁾, so wird auch die Localisation bis zu einem gewissen Grade durch dieselbe entschieden günstig beeinflusst.

1) Henry l. c. S. 126.

2) Henry l. c. S. 28.

Davon habe ich mich manchmal selbst überzeugt und dafür scheint mir auch die Beobachtung Förster's zu sprechen, wonach bei einer juvenilen Hemiplegie die Localisationsfähigkeit sich sehr rasch mit den Uebungen im Tasten erheblich besserte.¹⁾ Diese Uebung im Localisiren besteht unbewusst bei jedem Individuum an dem einen Körpertheil mehr, an dem anderen weniger, wodurch wohl die ungleiche Vertheilung der Localisationsschärfe hervorgebracht wird. Sobald aber ein Glied für lange Zeit ruhig gestellt wird oder dessen Gebrauch aus irgend einem Grunde eingeschränkt wird, leidet die Localisation mehr oder weniger in Folge Abnahme der unbewussten Uebung. So erkläre ich mir die Localisationsdefecte an motorisch geschädigten Körpertheilen.

Förster's Fälle 11—19, auf welche er seine Schlüsse stützt, sind ebenfalls zum Theil auf diese Weise zu erklären. Sie zeigen jedoch meist höhere Fehler, als meine Beobachtungen ergaben. Dies hat verschiedene Gründe. Erstens sind die Fälle 11—19 Förster's meist keine Fälle reiner motorischer Störung, sondern gemischte Formen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um atactische Tabes, welche nach meiner Ansicht ungeeignet zum strikten Beweis für den Einfluss der Bewegungsvorstellung auf die Localisation ist, da bei diesen fortgeschrittenen Stadien stets Störungen der Sensibilität in irgend einer Höhe (Haut, Periost, Knochen, Muskeln etc.) die Bewegungsstörungen combiniren; ebensowenig aber kann der Fall 17 beweisend sein, wo neben dem motorischen Defect ausgebreitete Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie für alle Qualitäten, Herabsetzung der faradocutanen und der Knochensensibilität) sich finden, wenn sie auch nicht gerade sehr intensiv sind. Zweitens besteht in fünf von den 8 Fällen Ataxie der zeigenden Hand, welche selbst bei offenen Augen die Fehlergrösse ungünstig zu beeinflussen im Stande sein könnte.

Es finden sich natürlich immer grössere Localisationsfehler bei den gemischten Formen. Kommen doch hier mehrere Fehlerquellen zusammen, welche sich summiren. Dies ist zu ersehen aus den Fällen der Gruppe III. Am deutlichsten tritt dieses Verhalten zu Tage an meinem Versuch 12 und am Versuch 18 Förster's. Es finden sich in beiden Fällen an denjenigen Fingern, an welchen sich Sensibilitätsstörungen mit Störungen der Motilität combiniren, sehr grosse Fehler, bis zu 1,3 cm, an denen aber, wo bei intacter Oberflächen- und Tiefensensibilität nur die Motilität eine Störung aufweist, ganz minimale, nur 0,1—0,3 cm betragende Fehler. Auch hier also Uebereinstimmung mit den früher aufgestellten Schlüssen!

1) Förster l. c. S. 138.

XXII.

Beiträge zur Kenntniss der hereditären Krankheiten.

Dritte Mittheilung.¹⁾

Von

Professor Dr. Ernst Jendrassik in Budapest.

(Mit 33 Abbildungen.)

Auf jenem recht wechsellvollen Wege, den die Entwicklung der klinischen Medizin seit ihrer ersten Entstehung durchwandert, sind wir jetzt auf der Anhöhe der pathologischen Auffassung angelangt. Noch vor wenigen Jahren schien einfach der ätiologische Standpunkt der sicherste zu sein, heute schon betrachten wir nicht allein die Krankheitsursache, sondern wir suchen in der Wechselwirkung des ätiologischen Momentes auf den Organismus die Erklärung des gegebenen Falles. Im Grunde genommen steht zwar diese Denkweise auch auf der Basis der Aetiologie, doch setzt sie gleichzeitig die Einheit und Specificität des ätiologischen Momentes der ätiologisch noch nicht erforschten Leiden voraus und betrachtet die Krankheiten viel mehr als je zuvor als selbständige, spezifische Einheiten, die in andere Krankheitsformen ebenso wenig übergehen können, wie solche Uebergänge in den Klassen der Naturlehre heute nicht vorkommen. Nehmen wir z. B. die Tabes, so kann man über ihren Zusammenhang mit der Syphilis debattiren, doch kann man ernsthaft nicht daran zweifeln, dass dieses scharf charakterisirte, einheitlich verlaufende Leiden stets aus derselben einheitlichen, einzigen Ursache entsteht; der Name Tabes bezeichnet somit nicht bloß das symptomatologische, anatomische Bild der Krankheit, sondern benennt gleichfalls den noch unbekannten, aber einheitlich aufgefassten ätiologischen Factor.

Im Sinne dieser Auffassung klärt sich allmählich die Lehre der hereditären Leiden auf. Bis vor wenigen Jahren wurden, ja selbst zum Theil heutzutage noch werden die Friedreich'sche Krankheit, die hereditäre spastische Spinalparalyse, die Huntington'sche Chorea etc. als Anhänge zu den Kapiteln über Tabes, spastische Spinalparalyse, Chorea etc. beschrieben, oder es wurde in anderen Formen die hereditäre Ent-

1) Vorgetragen in der kgl. ung. Akademie der Wiss. 1902.

stehungsweise als eine Möglichkeit neben anderen supponirten Ursachen auch aufgezählt. Nun muss diese Auffassung als unrichtig bezeichnet werden: die hereditären Leiden sind unter sich verwandte Krankheiten, doch haben sie blos eine scheinbare äussere Aehnlichkeit mit gewissen exogenen Krankheits-typen, in den oben angeführten Beispielen mit der Tabes, der spastischen Paralyse, der Chorea; es besteht jedoch absolut keine innere Verwandschaft zwischen den exogenen und endogenen, d. h. den hereditären Leiden. Es wäre schon an der Zeit, in den Hand- und Lehrbüchern der Neurologie (und anderer Krankheiten) die hereditären Leiden in besonderen Kapiteln zu verhandeln (wie dies, wenigstens zum Theile, im grossen ungarischen Handbuch der inneren Medicin durchgeführt wurde), um nicht aus den nicht glücklich gewählten Benennungen den Gedanken an eine pathologische Zusammengehörigkeit aufkommen zu lassen. Die heutige Eintheilung ist ein entschiedener Missgriff.

Das Kapitel der hereditären Leiden, wenn man es von diesem Standpunkt betrachtet, bekommt eine ganz andere Gestalt. Die hereditären Leiden sind nicht so eng begrenzte Krankheitsindividuen, wie wir sie im grossen Gebiet der exogenen Leiden sehen. Die Ursache jener Krankheitsformen müssen wir in den individuellen Fehlern (die natürlich auch angeerbt sind) der Eltern suchen. Der menschliche Organismus ist auf der Höhe seiner Entwicklung so complicirt geworden, dass Niemand als vollkommen betrachtet werden kann. Ein jedes Individuum ist das Product von einer zahlreichen Menge von Ahnen, man hat ja doch vor seinen zwei Eltern vier Grosseltern, acht Urgrosseltern und die Anzahl der Ahnen in der zehnten Generation ist — wenn wir von eventuellen Verwandschaftsverbindungen absehen — geradezu 1024! Es ist leicht zu begreifen, dass diese vielfache Zusammensetzung eigentlich ein höchst wirksamer ausgleichender Factor ist, durch welchen die guten und schlechten Anlagen der Individuen (= bessere und mangelhaftere Entwicklung einzelner Körpertheile) im Descendenten bedeutend ausgeglichen werden. Immerhin bezeugt das tägliche Leben, dass des Schicksals Spiel oder die Einschränkung der natürlichen Zuchtwahl, welche bei den wilden Thieren mehr zur Geltung kommen mag wie beim Menschen — oft stärkere Entwicklung oder ein Zurückbleiben in der Entwicklung, oder aber eine späterhin eintretende Verbildung gewisser individueller Eigenschaften, Körpertheile, Gewebelemente verursacht.

Nun ist aber diese Abweichung von der normalen Entwicklung nur in einem Theil der Fälle schon an den Eltern erkennbar. Am auffallendsten unter diesen ist die Aehnlichkeit der Gesichtszüge, der äusseren Formen, des Benehmens, der Talente zwischen den Eltern

und ihren Descendenten, dann finden wir eine ähnlich erkennbare directe Uebertragung in gewissen pathologischen Zuständen: die Polydaktylie, das frühe Ergrauen der Haare, die gewöhnliche Alopecie, die Hämophilie und so manche andere pathologische Processe, deren Uebertragung von Eltern auf die Kinder ganz evident ist. Doch muss man bedenken, dass auch in diesen Fällen die derzeit sich vererbende Eigenschaft doch auch eigentlich in der Familie beginnen musste und der betreffende Ahne von seinen Eltern scheinbar abweichen musste. Die klinische Beobachtung macht es aber weiterhin ganz klar, dass in diesen Fällen, mit scheinbar abweichender Heredität, die Ursache des vererbten Processes ebenfalls in den Eltern zu suchen sei, als z. B. sämtliche oder mehrere Kinder eines Elternpaares an denselben unerwarteten Symptomen erkranken, oder, wenn auch nur ein einziger Fall in der betreffenden Familie vorkommt, so doch dieser in der Form eines ganz evident hereditären Leidens erscheint, welche Krankheitsform wir in anderen Familien oft an mehreren Gliedern einer Familie beobachten. Es genügt in dieser Hinsicht hinzuweisen, dass das Kind von den Eigenschaften zweier Eltern erbt, und da bei diesem Process (Superposition der Eigenschaften) ähnliche Eigenschaften bis zu einem Grade vermehrt, heretogene hingegen ausgeglichen werden, können selbst verborgene Entwicklungsabnormitäten auf diese Weise zu Tage treten. Eine ganz auffallende Bestärkung dieser Auffassung erwächst aus dem schon lange bekannten Umstande, auf dessen Wichtigkeit ich noch zurückkomme und worauf ich schon in meinen vorhergehenden Aufsätzen über hereditäre Krankheiten¹⁾ besonderes Gewicht legte: dass in einem grossen Theile der vererbten Krankheiten und besonders in gewissen Formen dieses Leidens die nahe Blutverwandschaft der Eltern auffallend häufig nachgewiesen werden kann. Eine andere Erklärung dieser Thatsache kann nicht gegeben werden, als der Hinweis auf die gehäufte Vererbung ähnlicher Eigenschaften und Anlagen. Diese Anlage kann dem Descendenten nützlich oder schädlich sein, somit muss die Ehe zwischen nahe Verwandten nicht unumgänglich schlechte Folgen haben, im Gegentheil kommen bei zu guten Anlagen disponirten Eltern häufig recht gute Resultate hervor, wie dies besonders bei den Hausthieren oft der Fall ist, wenn die Züchter besonders gut entwickelte Thiere zu diesen Versuchen wählen. Es scheint eben, dass in einem jeden Organismus latente und dyna-

1) Jendrassik, Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. D. Archiv f. klin. Med. Bd. 58; dann: Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Ebenda Bd. 61, ferner im ungarischen Handbuch der inneren Medicin. Bd. VI.

mische Anlagen vorhanden sind; die ersteren werden Generationen hindurch latent übertragen, bis sie, durch die Zuthat des anderen Geschlechtes verstärkt oder ausgeglichen, in der nächsten Generation offenbaren oder unbemerkt gänzlich aus dem Stamm verschwinden. Handelt es sich um Eigenschaften, die dem Individuum nützlich sind, so spricht man von biologischer Vererbung, werden hingegen schädliche Anlagen vererbt, dann nennen wir sie hereditäre Krankheiten, im Grunde genommen besteht aber gar kein principieller Unterschied zwischen beiden; auch kommen die heterogensten Anlagen in demselben Individuum vor.

Betrachten wir auf dieser Basis die Heredität als Krankheitsursache, so wird es evident, dass alle jene zahlreichen Gewebselemente, aus denen der Organismus zusammengestellt ist, mehr weniger einer mangelhafteren Entwicklung unterliegen können, diese kann sich dann einfach in Aplasie, in Zurückbleiben der Entwicklung, manchmal in atavistischer Verbildung, oder in mangelhafterer Lebensanlage und so in einer später eintretenden Degeneration erkennbar machen. Somit ruft dieser ätiologische Factor nicht solche einheitliche, gesetzmässig umschriebene Krankheitsformen hervor, wie wir sie in den einzelnen Formen der exogen entstandenen Leiden vor uns haben, die hereditär entstandenen übertreffen allein die Mannigfaltigkeit der exogenen Krankheitstypen, da sie eine nahezu unendliche Reihe von den heterogensten Symptomencomplexen herstellen können.

Nun hat aber diese, den Thatsachen wirklich ganz entsprechende Auffassung bisher noch kaum Anhänger gefunden, denn unsere Denkweise steht zu sehr unter dem Banne der streng gesonderten, mannigfaltigen, den diversen äusseren pathogenen Ursachen entsprechend gestalteten Krankheitsformen und entschliesst sich leichter auch in dieser Klasse der Krankheiten neue Species aufzustellen als die Unrichtigkeit einer solchen Handlungsweise einzusehen. Wenn wir als Beispiel die Tuberculose betrachten, so ergibt sich, dass wir jetzt die früher gesonderten Krankheitsformen der Lungenschwindsucht, der Knochencaries, des Lupus, der Hauttuberculose etc. alle als einheitliche, in denselben Rahmen der Tuberculose zu zählende und nicht als selbstständige Krankheitsindividuen auffassen, da ihre gemeinsame Aetiologie sie vereinigt; warum sollten wir da z. B. die hereditäre spastische Paralyse nicht mit der Friedreich'schen Ataxie als nur zufällig verschieden erscheinende Formen derselben Krankheit beurtheilen? Man könnte mir entgegenwerfen, dass die Symptomatologie dieser beiden Affectionen doch sehr verschieden sei. Demgegenüber kann ich aber fragen, ob die Symptomatologie der Lungenschwindsucht und des

Lupus nicht genug differiren? Ja diese beiden Krankheitsformen stehen viel weiter von einander, als die vorhin erwähnten; die Tuberculose-Bacillen provociren in den verschiedenen Gewebselementen wesentlich verschiedene Reactionen, und klinisch wird es immer möglich sein, diese beiden Krankheitsformen scharf von einander zu sondern, was bei den hereditären Leiden garnicht der Fall ist. Betrachten wir z. B. die noch vor wenigen Jahren so bestimmt classificirten Gruppen der Dystrophie: heute ist es bereits nicht mehr möglich, sämtliche „Typen“ dieser Krankheit aufzuzählen, noch weniger sie von einander zu sondern. Ja, die Duchenne-Friedreich'sche Krankheit hat schon ihre Leyden-Möbius-, Landouzy-Dejerine-, Erb-, Eichhorst-, Zimmerlin-, Brossard-, Pelizaeus-, Charcot-Marie-, Werdnig-, Hoffmann-, Oppenheim-, K. Mendel-, Tooth-, P. Marie-, Dejerine-, Dejerine-Sottas-, Friedreich-Schultze-Bruns-, Damaschino-, Schlesinger-, und wer weiss noch wie viele „Typen“! Ebenso steht es mit den anderen hereditären Leiden. Die Anzahl und Mannigfaltigkeit der Typen, welche ohne Grenzen in einander übergehen und dauernd Gelegenheit zur Beschreibung „eigenthümlicher“, „ungewohnter“, „neuer“, „noch nicht beschriebener“ Krankheiten bieten, werfen eine jede Klassificirung über den Haufen; im besten Fall können wir, praktischen Zielen entsprechend, einige Hauptgruppen, wie spastische, cerebellare, dystrophische, amyotrophische etc. bezeichnen, doch giebt es in unendlicher Variation Uebergänge von einer Gruppe in die andere, von einem Typus in den anderen. Nichts ist häufiger als in diesbezüglichen Krankheitsberichten zu lesen, dass der publicirte Fall vollkommen diesem oder jenem Typus entspricht — mit Ausnahme von einigen noch nicht beschriebenen gleichzeitig vorhandenen oder eben fehlenden Symptomen. Fast möchte ich glauben, dass man der eingebürgerten Denkweise zu Liebe im Allgemeinen noch immer häufiger die sogenannten typischen Fälle beschreibt, als die dunkel erscheinenden sog. atypischen.

Um die Richtigkeit dieser Auffassung noch zu beleuchten, berufe ich mich als Analogie auf die Tabes oder auf die Syphilis. Beide sind Krankheiten, deren Symptomatologie äusserst reich ist, und in beiden Krankheiten erscheint nur ein Theil, oft nur ein kleiner Theil der Symptome im einzelnen Falle, ja sogar giebt es Fälle von Tabes, oder solche von Syphilis, die gar keine gemeinsame Symptome aufweisen, und doch würde heutzutage Niemand verschiedene Typen, geschweige denn verschiedene Krankheiten aus den einzelnen Symptomengruppen dieser Leiden aufstellen wollen.

Die äusseren Krankheitsursachen sind bestimmte Factoren, gegen welche die verschiedenen Individuen nahezu gleich reagiren, hingegen

ist die Heredität, als Krankheitsursache, eine innere (endogene) Ursache, die aus der vererbten ungenügenden Lebensfähigkeit einzelner Elemente des Organismus her stammt und so die Grundlage zur Entstehung endloser Combinationen von krankhaften Erscheinungen bietet. Deshalb sind die hereditären Leiden fast nur in derselben Familie mehr oder weniger vollkommen einheitliche Erkrankungen, vergleichen wir aber diese Familien unter einander, so finden wir zwischen extremen Grenzen unzählige Uebergangsformen. Auf dieser Grundlage statuirte ich den Satz, dass chronisch verlaufende, ungewohnte Symptomencomplexe aufweisende, in das Gebiet der Nervenkrankheiten gehörende Fälle in der Regel hereditäre Leiden sind. Es wäre schon an der Zeit als Grundprincip anzunehmen, dass die Heredität als Krankheitsursache nur solche Krankheiten (ich sage nicht Krankheitsbilder) hervorruft, welche aus anderen Ursachen nicht entstehen können. Dieser Satz wäre schon deshalb von bedeutender Wichtigkeit, denn es ist heute fast zur Gewohnheit geworden, die Heredität als (directe) Krankheitsursache nur dann zuzulassen, wenn mehrere gleiche Fälle in der Familie vorkommen. Ich habe bereits in meinen früheren Arbeiten diesen Satz näher beleuchtet, und es scheint mir vollkommen sichergestellt zu sein, dass gar nicht so selten hereditäre Leiden, auch wenn mehrere Geschwister in der Familie sich befinden, als Einzelfälle vorkommen.

Wenn auch auf diese Weise mit der Zunahme der Erfahrungen auf diesem Gebiete die Krankheitstypen allmählich verblassen werden, so ist doch, besonders aus diagnostischem Standpunkte, sehr nothwendig, dass wir den Kreis der Beobachtungen noch wesentlich erweitern; ich theile somit die Ansicht Higier's, der die Mittheilung von Einzelbeobachtungen noch für nöthig erklärt, bevor eine neuere Eintheilung dieser Krankheitsformen möglich wird. Diesem Bedürfniss entsprechend ist der Zweck dieser Arbeit die Mittheilung meiner weiteren Beobachtungen.

In erster Reihe fasse ich jene Beobachtungen zusammen, in welchen auf hereditärer Basis Verkürzungen der Muskeln, Sehnen, Bänder und Deformationen der Knochen entstanden sind, um so mehr, da diese Krankheitsformen noch nicht genügend in der Literatur gewürdigt wurden. F. Hahn¹⁾ hat in einer, im vorigen Jahr erschienenen Arbeit jene Contracturen, welche im Laufe der Dystrophie bisweilen vorkommen, eingehender studirt; er lässt die Möglichkeit zu, dass an diesen Deformationen auch die Knochen theilnehmen. Schon früher haben

1) Hahn, Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XX. Bd. S. 137.

P. Marie und Onanoff¹⁾, ferner Guinon und Souques²⁾ in mehreren Fällen die Verunstaltungen des Schädels und des Thorax beschrieben; sie nehmen in ihren Erklärungen eine Art von osteo-trophischer Störung an. Ja wir finden sogar in dieser Richtung bereits im grossen Werke Friedreich's³⁾ sehr lehrreiche Fälle. Heute ist es auch nicht so sehr das klinische Bild der Verunstaltung des Körpers, was unser Interesse besonders wachruft, sondern die Frage, in welchem Maasse die Knochen und Bänder an dieser Deformation theilnehmen, und ob die Knochenveränderung nur eine secundäre, mechanische Folge des Muskelschwundes ist, oder einem analogen pathologischen Process entspricht, welcher neben den Veränderungen des Muskelsystems gleichsam selbständig sich entwickelt.

Bevor ich näher auf diese Frage eingehe, theile ich meine Beobachtungen mit; ich denke, dass diese recht instructive Reihe von Beobachtungen auch den Schleier, der die Aetiologie einiger meist bekannter Deformationen noch deckt, zu lüften beitragen dürfte.

I. Beobachtung.

(Fälle Nr. 1, 2, 3.) (Drei Fälle: Muskelverkürzung, Fehlen der Sehnenreflexe.) Josef V., 30 Jahre alt (1902), Josef F., 12jährig, Gisela F., 9jährig (1899). Familienverhältnisse: Josef V. kannte seine Grosseltern nicht, seine Eltern waren nicht blutsverwandt; sein Vater starb mit 72 Jahren an Tuberculose, war in seinen jüngeren Jahren jähzornig, sonst körperlich und geistig gesund. Er heirathete zweimal, von der ersten Ehe entstammt ein Sohn, der jetzt 50 Jahre alt und körperlich gesund ist, leidet aber seit einigen Jahren angeblich an progressiver Paralyse. Von der zweiten Frau, die bis zu ihrem 35. Jahr ganz gesund war, dann allmählich immer mehr sich von der Gesellschaft zurückzog und ein höchst einsames Leben führte, dabei aber ihre Kinder mit grosser Liebe pflegte, bis sie in ihrem 52. Jahre an Lungenphthise starb, — stammten vier Kinder: das erste starb noch in den Kinderjahren, das zweite Kind lebt, ist jetzt eine 32jährige Frau F. . . ., Mutter der Kinder Josef und Gisela F., ist körperlich und geistig gesund; das dritte ist der sogleich zu beschreibende Fall Josef V.; das vierte, Mädchen, starb an Lungenschwindsucht in seinem 14. Jahre, war bis zu dieser Erkrankung körperlich gesund und wohlgebildet. Der Vater der zwei jüngeren Patienten (Josef und Gisela F.) ist 42 Jahre alt, gesund, kannte in seiner Familie keine Nerven-

1) P. Marie, *Leçons de clinique médicale*, 1896, und Marie et Onanoff, *Sur la déformation du crâne constatée dans certains cas de myopathie progressive*. Soc. méd. des hôpitaux. 1891 févr.

2) Guinon et Souques, *Déformations thoraciques dans la myopathie progressive primitive*. Bulletins de la Société anatomique. 1891. S. 348.

3) Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie*. Berlin 1873. Im 1. Heft der *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière* 1902 haben Cestan und Lejonne hierher zu rechnende Fälle an zwei Brüdern beschrieben.

krankheiten. Die zwei jüngeren Patienten hatten noch zwei Geschwister: einen Knaben (der Erstgeborene), der zwar keine Symptome einer Krankheit des Bewegungssystems darbot, aber im 14. Jahre einem Lungenleiden erlag, und ein derzeit 3jähriges Mädchen, welches sich bisher normal entwickelt.

Josef V. (Fig. 1) ist ein ziemlich gut entwickelter, geistig ganz normaler Mann; er giebt an, dass er, soweit er sich zurückerinnern kann, schon in seiner frühesten Jugend nicht ganz normal seine Beine gebrauchen konnte. Mit 8—10 Jahren hatte er einen „stolzen“ Gang, gegen sein 14. Jahr bemerkte er, dass sein Leiden auch in den Armen auftritt; allmählich wurde sein Gang immer schwerfälliger und in seinem 25. Jahre wurde er durch Herrn Dr. Dobozy operirt: Tenotomie an beiden Achillessehnen. Der Erfolg dieser Operation war zunächst ein günstiger, doch verschlimmert sich sein Gang in den letzten Jahren wieder.

Kopfbildung normal, kleine Vertiefung an der Lambda-Sutur, Zähne gut entwickelt. Augen normal. Am Rumpf besteht keine nennenswerthe Veränderung, beim aufrechten Stehen ist die Rückenwirbelsäule leicht skoliotisch, entsprechend der ungleichen Belastung der Unterextremitäten. Die Schultern stehen höher, die passive Beweglichkeit seiner Oberarme im Schultergelenk ist etwas eingeengt, besonders wegen der bedeutend verringerten Beweglichkeit der Schulterblätter; diese stehen weit von einander entfernt, ihre untere Spitze ist kaum nach aussen schiebbar, und wenn der Pat. seinen Oberarm erheben will, gelingt ihm dies nur bis zur Höhe der Deltoideus-Wirkung, also kaum bis zur wagerechten Linie, dabei neigt schon Pat. seinen Oberkörper nach hinten, um theilweise wenigstens die Schwäche der Serratuswirkung zu compensiren. Eine Serratuslähmung besteht aber nicht. Die Schultern sind nach vorne gezogen, die Bewegung der Oberarme nach innen ist auch eingeengt; auch fühlt man kaum bei diesem Versuch die Contraction der Pectorales. Die Oberarme sind auffallend dünn, atrophisch, der linke noch schwächer wie der rechte, die Muskeln sind als dünne, ziemlich harte Stränge fühlbar. Im Ellbogengelenk ist der linke Arm bis zu einem Winkel von 110 Grad, der rechte bis 120 Grad streckbar, die Beugung gelingt leicht und vollkommen. Die Streckung der Hand (Dorsalflexion) gelingt ganz normal, die Beugung hingegen ist weder



Fig. 1.

activ noch passiv möglich, auch ist die Seitwärtsbewegung der Hand sehr beeinträchtigt. Die Muskeln des Unterarmes sind ziemlich kräftig, die Beweglichkeit der Finger erhalten, so dass der Pat. seinem Beruf als Apotheker noch so ziemlich nachkommen kann.

Schlechter steht es mit den unteren Extremitäten. Die Musculatur der Oberschenkel erscheint zwar genügend entwickelt, doch ist die Beweglichkeit des Hüft-, Knie- und Sprunggelenkes bedeutend eingeengt. Bei gestrecktem Knie kann Patient kaum seinen Oberschenkel nach vorn oder nach hinten bewegen, bei gebeugtem Knie gelingt dies besser. Im Liegen kann er seine Beine nur wenig abduciren. Der Unterschenkel ist dünn, seine Musculatur fühlt sich härter an; die Unterschenkel kann er nur dann vollkommen strecken, wenn die Oberschenkel ganz nach hinten gestreckt sind; ist hingegen der Oberschenkel am Rumpfe in einem Winkel von 90 Grad gebeugt, dann kann das Kniegelenk auch höchstens auf 90 Grad gestreckt werden, doch kann man in dieser Haltung sein Knie auch nur in einem sehr kleinen Winkel (ca. 10 Grad) beugen. Das Sprunggelenk erscheint wegen der Deformation des Fusses etwas verdickt, die active Bewegungsfähigkeit in diesem Gelenke ist unmöglich, die passive auch sehr gering. Der Fuss ist in der Form des *Pes equino-varus excavatus* („chinesischer Fuss“) verunstaltet und verkürzt. Die Beweglichkeit der Zehen ist erhalten. Wenn der Pat. sich auf seine Füße stellt, so vermindert sich wesentlich die Wölbung seiner Fusssohlen. Pat. belastet beim Stehen hauptsächlich seine linke Unterextremität, während die rechte blos mit den Zehen den Boden berührt. In dieser Haltung springen die Kniescheiben stark hervor. Beim Gehen benutzt er einen Stock in der linken Hand; er geht mit kleinen Schritten ziemlich mühsam, indem er durch Hin- und Herschwanen des Oberkörpers die nöthige Verschiebung der unteren Extremitäten erreicht. Auf einen gewöhnlichen Stuhl setzt er sich nicht, da er von einem solchen Sitz nicht aufstehen kann, er benutzt zum Ruhen einen hohen Stuhl, steht aber noch lieber. Ohne Hülfe kann er sich vom Liegen nicht erheben.

Absolutes Fehlen der Sehnenreflexe.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln, mit Ausnahme der Pectorales, welche kaum in Contraction gebracht werden können, ist nicht verändert.

Es bestehen keine Gefühlsstörungen; die Function der inneren Organe ist normal.

Josef und Gisela, die Geschwisterkinder des Vorigen, kamen zur richtigen Zeit, ohne besondere Beschwerden zur Welt. Der Knabe lernte ein Jahr alt sprechen, etwas später gehen, bald zeigte sich aber eine gewisse Unbeholfenheit in seinem Gange, welcher allmählich sich noch verschlimmerte, so dass er fünf Jahre alt nur mehr auf seinen Fussspitzen stehen konnte. Im folgenden Jahre wurden ihm die Achillessehnen durchschnitten, worauf er bedeutend besser gehen konnte. Seit einiger Zeit verschlimmert sich aber sein Gang von Neuem. Sonst ist der Knabe sehr kräftig gebaut (Fig. 2, 3), intelligent, lernt aber nicht gerne und ist zu Zornausbrüchen geneigt.

Kopfbildung normal, etwas abstehende Ohren. Die Brust ist sehr gut entwickelt, die Armmuskeln besonders kräftig, derzeit (1899) gebraucht er ganz frei seine oberen Extremitäten. Die Rumpfbewegungen erfolgen auch unbehindert, die Rückenwirbelsäule neigt, von unten hinaufzu gehend,

etwas nach rechts. Das Becken ist etwas nach vorne geneigt, indem die Symphyse etwas tiefer steht. Auffallend kurze Glutäalfalten. Die Bewegung der kräftigen Oberschenkel im Hüftgelenke erfolgt normal, nur bei ganz gestrecktem Knie ist die Beweglichkeit etwas behindert. Die Kniegelenke entsprechen einem leichteren Genu valgum mit erhaltener Beweglichkeit. Die Unterschenkelmuskeln sind hingegen auffallend dünn, die Füße



Fig. 2.

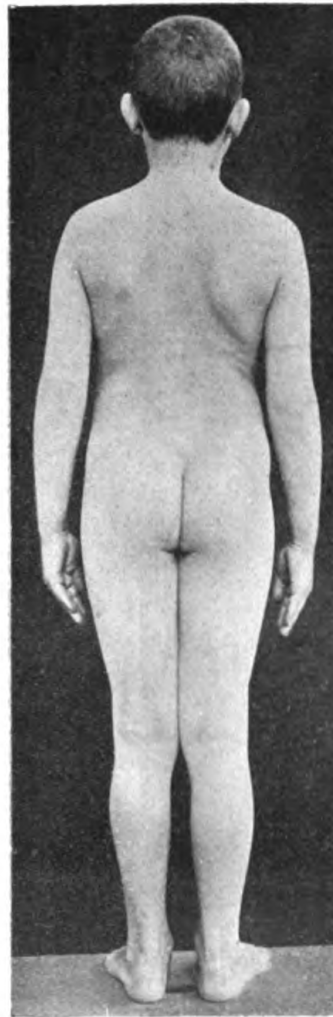


Fig. 3.

stehen in Equinushaltung, können nicht ganz bis 90 Grad gestreckt werden, die Beugung erfolgt ganz gut. Patellarreflexe derzeit normal.

Die Folgen der Achillessehnen-Verkürzung zeigen sich bei den Bewegungen des Pat. Beim Stehen beugt er im Hüftgelenk den Oberkörper nach vorne und etwas nach rechts, dabei steht die rechte Schulter etwas tiefer. Vom Sitzen erhebt er sich ziemlich leicht, vom Liegen hingegen nur mit kräftiger Beihilfe der Arme. Sein Gang ist schwerfällig, er

schwankt mit dem Oberkörper hin und her, bleibt mit den Fussspitzen oft am Boden hängen, schleift.

Auffallender Weise hat sich der Zustand dieses Knaben nicht unwesentlich gebessert: im Jahre 1901 sah ich ihn wieder, da konnte er sich ziemlich leicht vom Liegen erheben, ohne Beihülfe der Arme; auch sein Gang war etwas leichter. Im Juni 1902 war die Haltung des Pat. wieder etwas verschlimmert, die Bewegung der Arme ungeschickter, der Gang bei gebeugten Knien und nach vorne geneigtem Oberkörper ziemlich schwerfällig. Pat. ist jetzt 15 Jahre alt, ist 1508 mm hoch.

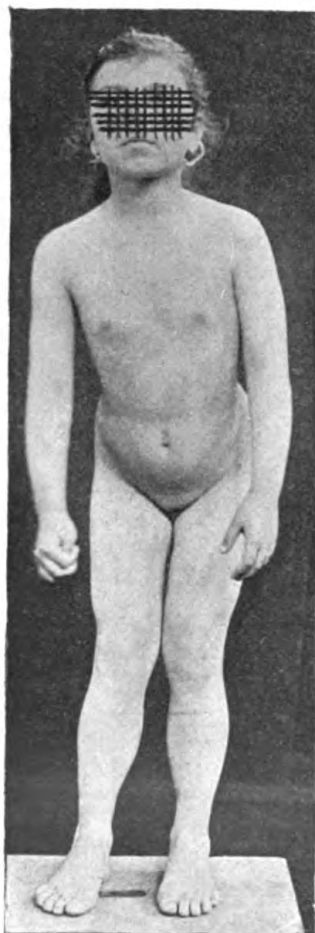


Fig. 4.



Fig. 5.

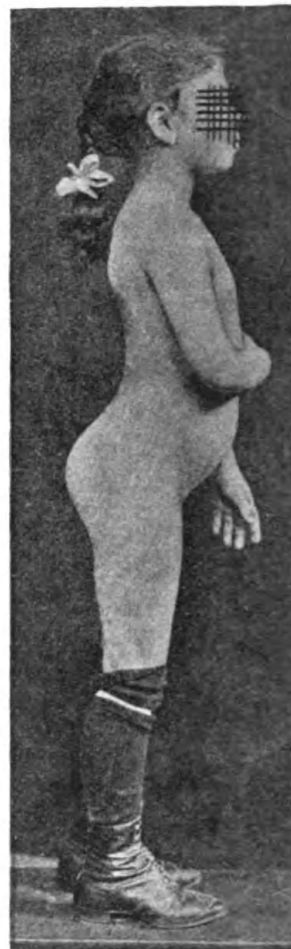


Fig. 6.

Gisela (Fig. 4, 5, 6) lernte gehen und sprechen zur richtigen Zeit und konnte bis zu ihrem 7. Jahre gut laufen. Von da ab zeigten sich ähnliche Beschwerden wie bei ihrem Bruder. Bei der Untersuchung fiel es vor Allem auf, dass das sonst gut entwickelte und kräftig erscheinende Mädchen blossfüßig stehend den Oberkörper stark nach vorn neigt und dabei die rechte Schulter etwas tiefer hält. Ihre Haltung wird wesentlich gerader, sobald sie Schuhe mit höheren Hacken anhat (Fig. 6); doch auch in dieser Haltung ist es auffallend, dass ihr Becken nach vorne geneigt ist. Genu valgum leichteren

Grades, an beiden Füßen Pes equinus, der kaum bis zu 80 Grad gestreckt werden kann. Sehr schwerfälliger Gang, mit Beihülfe des Oberkörpers. Laufen kann sie nicht, sie fällt sehr leicht. Schwache Patellarreflexe. Zwei Jahre später war der Gang noch schlechter, auch konnten die Patellarreflexe nur mit Hülfe meines Handgriffes ausgelöst werden. Herr Dr. Dobozy hatte inzwischen die Tenotomie mit Erfolg ausgeführt, doch verschlimmert sich der Zustand des Mädchens weiterhin, im Juni 1902 waren an den Armen ähnliche Erscheinungen wie bei seinem Onkel bereits nachweisbar, indem die Arme im Ellbogengelenk nicht vollkommen ausgestreckt werden konnten.

II. Beobachtung.

(Fälle Nr. 4, 5, 6, 7, 8.) Fünf Fälle: Muskelverkürzungen an den unteren Extremitäten, Zittern an den oberen, Nystagmus, erhöhte Sehnenreflexe.

Familie Sch.: Jacob 36 J., Fanny 25 J., Ernst 21 J., Karoline 18. J. alt. Die Grosseltern dieser Geschwister waren väterlicherseits gesunde, lang lebende Individuen, die im 80.—84. J. an Altersschwäche starben, mütterlicherseits hingegen starben die Grosseltern in jüngeren Jahren an derzeit unbekannten Krankheiten. Der Vater der Patienten war in seinen jüngeren Jahren ein rüstiger Mann, später herzleidend, starb, 60 Jahre alt, plötzlich; er hatte vier Brüder, die gesund blieben und erst in hohem Alter starben. Die Mutter der Pat., 6 Jahre jünger als der Vater, ist jetzt 59 J. alt, ziemlich kräftig, gesund, doch leidet sie (wie ihre kranken Kinder) an kalten Händen und Füßen. Weder Eltern, noch Grosseltern waren blutsverwandt. Vier Geschwister der Mutter und deren Kinder sind auch gesund.

Aus dieser Ehe entstammten 12 Kinder, von denen drei noch als Säuglinge, eines 2 J. alt und eines im 18. Jahre starben, das letztere an Tuberculose; sieben leben, ausser den oben schon benannten vier kranken: Adolf, 32 J. a., gesund, verheirathet, hat einen neunjährigen Knaben, der gesund ist; Irma, 31 J. alt, Frau, hat fünf Kinder, das älteste (Jenny B.) ist jetzt sechs Jahre alt und beginnt in den letzten Monaten auffallend schwerfällig zu gehen, hat auch erhöhte Sehnenreflexe, sonst aber noch keine krankhaften Symptome; Salomon, 30 J. a., verheirathet, hat ein gesundes Kind von 6 Wochen. Aus dieser Reihe ist es ersichtlich, dass der älteste und die drei jüngsten Geschwister an der sogleich zu besprechenden Krankheit leiden, und dass die Krankheit durch ein gesund gebliebenes weibliches Mitglied der Familie in eine zweite Generation hinübergeführt wurde. An sämtlichen Befallenen zeigten sich die ersten Symptome im 6. – 10. Lebensjahre. Die Geburten verliefen normal, die Kinder entwickelten sich in der ersten Zeit geistig und körperlich ganz gut, auch waren sie von Kinderkrankheiten verschont.

1. Jacob (Fig. 7) bekam seine Zähne zur richtigen Zeit, auch lernte er sprechen und gehen am Ende des ersten Lebensjahres; mit sechs Jahren begann er die Schule zu frequentiren, Lesen, Schreiben und Rechnen erlernte er leicht. In seinem 12. Jahr gab ihn sein Vater, da in dieser Zeit die Gehbeschwerden schon ziemlich hochgradig auftraten, zu einem Schneider in die Lehre, wo er dieses Handwerk auch erlernte; später aber erschienen Störungen auch in den Bewegungen der Hände, bald konnte er selbst mit Stöcken kaum

gehen. In dieser Zeit waren seine Kniee wund gerieben, da beim Gehen die beiden Kniee sich fortwährend anstiessen. Vor ungefähr zehn Jahren kam er endgültig ins Bett, doch verschlimmerte sich sein Leiden seither noch, auch entstand ein beständiges Schütteln in der oberen Körperhälfte.

Nun liegt der fast vollkommen unbehelfliche Kranke fortwährend auf dem Rücken im Bett, seine obere Körperhälfte zittert beständig; in vollkommener Ruhe und im Schlaf ist dieses Zittern mässig, hört aber angeblich nie auf, bei der kleinsten Aufregung, beim Versuch zu sprechen oder sich zu bewegen, kommt der Oberkörper in heftiges Schütteln. Dieses Zittern hat eine Frequenz von 140—170 p. Minute, es variirt in seiner Frequenz und Schwingungsgrösse. Am Kopfe erscheint das Zittern gleich einer Bewegung, als ob er mit der Nasenspitze einen kleinen Kreis in der der Uhrzeigerbewegung entgegengesetzten Richtung continuirlich beschreiben würde, unterdessen machen seine Augen zeitweise compensirende Sprünge; am Kopf ist diese Schüttelbewegung am constantesten. Das Zittern ist ferner noch

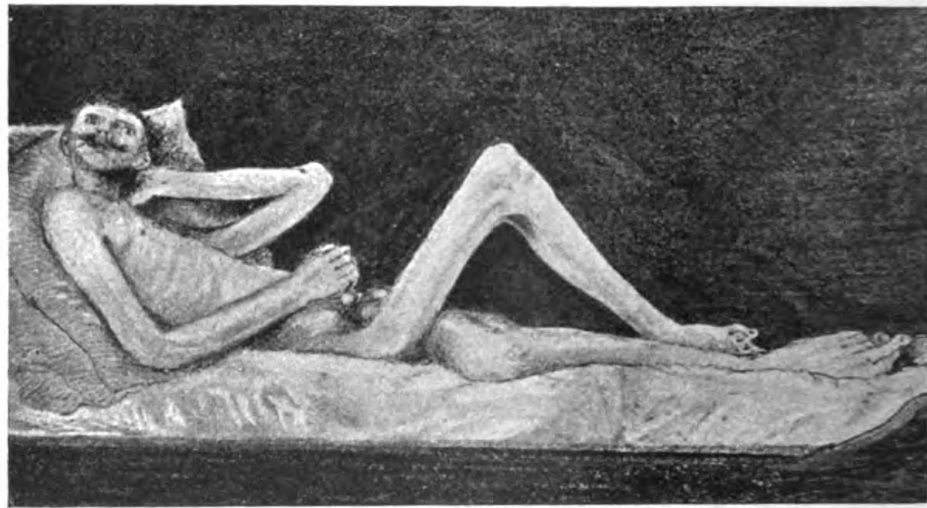


Fig. 7.

sehr ausgesprochen an der Hand und an den Fingern; der Unterarm oscillirt zwischen Supination und Pronation, der Daumen beschreibt einen kleinen Kreis mit seinem distalen Ende. Das Zittern ist weiterhin gut sichtbar an einigen Schultermuskeln, am Trapezius, am Sterno-cleido-mastoidens, am Pectoralis, ferner am Schulterblatt, wo der Einfluss der einzelnen Muskeln nicht leicht bestimmbar ist. Am Rumpfe und am Becken bemerkt man bloss einen übermittelten Tremor, die unteren Extremitäten sind in vollkommener Ruhe. Ausser an den angegebenen Stellen ist das Zittern noch an der Zunge bemerkbar.

Die Kopfbildung des mässig gut ernährten Patienten entbehrt auffallender Abnormitäten. Schwarze Haare, beginnende Calvities. Innervation der Gesichtsmuskeln gut. Die geschlossenen Lider zittern recht stark, dieses Zittern ist ähnlich dem vorhin beschriebenen an den oberen Extremitäten. Seine Augen sind beständig in mässigem Strabismus divergens und weisen schon in der Primärhaltung, bei stärkerem Zittern des Kopfes einen ausgesprochenen Nystagmus horizontalis auf; dieser Nystagmus erscheint aber

auch selbständig bei fixirtem Kopfe bei lateraler Blickrichtung, besonders nach rechts. Pat. sieht mit seinem linken Auge etwas schlechter, mit dem rechten ganz normal. Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren prompt. Das Gehör ist geschwächt; er bemerkt die Uhr nur, wenn sie an das Ohr angedrückt wird.

Pat. kann seinen Mund gut schliessen, die Zähne zeigen, doch vermag er seine Zahnreihen nicht über einen Centimeter von einander zu entfernen. Durch diese Oeffnung kann er nur die Spitze seiner Zunge hervorstrecken. Die Sprache ist sehr erschwert, mühsam, entspricht im Grossen der Unmöglichkeit die Zahnreihen auseinanderzuhalten; es scheint aber, dass die Beweglichkeit der anderen Sprachmuskeln auch erschwert ist. Während des Sprechens verstärkt sich das Zittern des Oberkörpers, wodurch die Sprache noch weiter alterirt wird, sie wird auf diese Weise sehr ähnlich der Sprache eines im Schüttelfrostanfall sich Befindenden.

Seine Intelligenz scheint seiner traurigen Lage zu entsprechen: das Gehör ist erschwert, die Sprache mühsam, lesen kann er nicht, da er die Schrift nicht festhalten kann; so verbringt er constant auf dem Rücken liegend in einer engen Stube unter sehr ärmlichen Verhältnissen die Tage seines Elends.

Die Kopfbewegungen erfolgen auch schwer, besonders nach rechts kann er nur unvollkommen den Kopf wenden.

Die Schultermuskeln sind trotz der fehlenden Uebung noch ziemlich stark, die Conturen der Mm. deltoidei, teres, pectorales, latissimi treten kräftig hervor. Der Oberarm ist hingegen stark abgemagert, immerhin ist der Biceps noch ziemlich hervortretend, die Muskeln des Unterarmes fühlen sich härter an, die Hand ist mager, die Sehnen der Flexoren und Extensoren stark hervorspringend. Pat. hält seine Hände am Bauche im Ellbogengelenk halb gebeugt, den Carpus halb gestreckt, die Finger leicht flectirt; diese Haltung, das beständige Zittern und die Langsamkeit der Bewegungen rufen den Symptomencomplex der Paralysis agitans in die Erinnerung. Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist etwas behindert; im Schultergelenk kann er den Oberarm fast in den normalen Bewegungsgrenzen bewegen, den Unterarm vermag er vollkommen zu beugen, hingegen gelingt die Streckung in diesem Gelenke weder activ noch passiv vollkommen. Im Handgelenk kann er seine Hand absolut nicht bewegen, passiv gelingt die Streckung mit einiger Kraftanwendung so ziemlich, die Beugung ist hingegen nicht möglich. Die Beweglichkeit der Finger ist eine minimale, an der linken Extremität gehen die Bewegungen etwas besser.

Pat. kann sich im Bette nicht aufsetzen, erhebt man ihn in die sitzende Lage, so muss er festgehalten werden. In dieser Lage ist eine ziemlich hochgradige Verkrümmung der dorsalen und lumbalen Wirbelsäule (in einer nach rechts convexen Linie) nachzuweisen, so dass Pat. sich auf den rechten Glutäatheil aufstützt. Die stärkste Krümmung entspricht der Gegend des 6. Dorsalwirbels. Diese Skoliose besteht auch im Liegen.

Die bedeutendsten Veränderungen sind an den unteren Extremitäten zu constatiren. Diese sind stark abgemagert, besonders die Unterschenkel, die Knochenenden treten stark hervor. Die Beine behalten constant dieselbe Lagerung, sie kreuzen sich, indem der linke Oberschenkel ganz nach innen rotirt und stark adducirt mit seiner inneren Fläche am Bett flach anliegt, der rechte hingegen gestützt an den linken in halb erhobener

Lage oben bleibt. Die beiden Oberschenkel sind stark adducirt, nur mit einiger Kraftanstrengung gelingt es sie etwas auseinander zu bringen, losgelassen springen sie sofort zusammen. Der rechte Oberschenkel ist etwas nach aussen rotirt. Das rechte Knie ist stark gebeugt, das linke gestreckt. Die linke grosse Zehe ist stark nach aussen adducirt, die auffallend lange zweite Zehe umgreift sie, so dass die letzte Phalanx der grossen Zehe zwischen der zweiten und dritten liegt (Pat. zeigt gleichsam „Feige“ mit diesem Fuss). Die anderen Zehen dieses Fusses sind stark flectirt, dabei springen die Sehnen des Extensors kräftig hervor. Am rechten Fuss sind die ersten Phalangen gestreckt, die letzten gebeugt, die grosse Zehe ist auch hier nach aussen adducirt, doch bleibt sie über der zweiten. Der Fuss ist in einer leichten Equinushaltung. Pat. vermag sein linkes Bein überhaupt nicht zu bewegen, am rechten kann er auch bloss ganz kleine Bewegungen erscheinen lassen. Die passive Beweglichkeit ist auch sehr eingeengt, besonders im Sprunggelenk, doch sind die Gelenke nicht vollkommen fixirt.

Die Sehnenreflexe lassen sich an der Patellarsehne, an der Achillessehne sowie an den Armmuskeln lebhaft hervorrufen, auch ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhalten. Die faradische Erregbarkeit ist normal, die Hautreflexe bieten auch keine Veränderung dar. Die Genitalien sind normal entwickelt, liegen, wegen der vollkommen adducirten Haltung der Oberschenkel, über dieselben. Die Urinentleerung erfolgt häufig, zeitweise scheint eine Polyurie zu bestehen. Im Urin nichts Krankhaftes. Der Stuhlgang erfolgt in 3—4 Wochen, nachdem einige Tage hindurch Bauchschmerzen, Brechreiz sich einstellten — auf grosse Dosen stark wirkender Abführmittel. Die habituelle Stuhlverstopfung ist eine Folge der grossen Beschwerden, mit denen die Reinigung dieses kaum beweglichen Kranken verbunden ist.

Der Appetit ist sehr gut, doch muss Pat. schon seit Jahren gefüttert werden.

Kein Decubitus.

Keine Gefühlsstörungen. An den unteren Extremitäten ruft das Kneifen der Muskeln eine Reflexbewegung hervor.

Die Extremitäten sind auffallend kalt, Pat. klagt oft über Kältegefühl in denselben.

2. Fanny (Fig. 8) begann angeblich erst in ihrem 10. Jahre fehlerhaft zu gehen. Sie besuchte regelmässig die Schulen, war auch im Haushalt thätig. Zu Beginn ihrer Gehstörung ging sie auf den Fussspitzen, später verschlimmerte sich ihre Krankheit und seit ca. sechs Jahren kann sie höchstens ein paar Schritte mit Unterstützung ihrer Arme machen, sie fällt dabei sehr leicht.

Patientin sitzt nach vorne geneigt und hält ihren Kopf etwas steif, ebenfalls nach vorn. An den Augen und am Kopf besteht bei der Wendung nach der Seite ausgesprochener Nystagmus, stärker beim Blick nach rechts. In der Ruhelage ist das Zittern am Kopfe sehr gering. Häufig besteht etwas Zittern an den ausgestreckten Oberextremitäten.

Die Augen der im Allgemeinen gut entwickelten Pat. schielen etwas nach aussen, die Augenbewegungen erfolgen, abgesehen von dem schon erwähnten Nystagmus, ziemlich gut, doch etwas verlangsamt. Pupillen gleich, reagieren prompt. Sehen gut, Hören ziemlich gut, die Uhr wird in einer Distanz von

15 bis 20 cm noch vernommen. Die Gesichtsmuskeln sind richtig innervirt; Pat. kann aber ihre Zahnreihen nicht weiter als 1,5 cm von einander trennen. Ihre Sprache ist schwerfällig, gezogen, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Sprache in der Paralysis agitans; es scheint, dass die zum Sprechen nöthigen Muskeln schwerer beweglich geworden sind.

Das Drehen des Kopfes, besonders nach rechts, erfolgt auffallend langsam.

Die Intelligenz scheint ihren Verhältnissen entsprechend zu sein.

Die Musculatur der Schultern und der Arme ist gut entwickelt, die Bewegungen der Arme erfolgen ziemlich gut, etwas langsam. Die Hände sind normal, sie kann ihre Finger ziemlich gut bewegen, in der Ruhelage legt sich aber ihr Daumen gern an die I. Phalanx des Zeigefingers.

Die Wirbelsäule ist entsprechend ihrer gekrümmten Haltung im Dorsaltheile etwas gewölbt und etwas nach rechts convex gebogen.

Die unteren Extremitäten sind auch gut genährt, die Muskeln fühlen sich etwas härter an den Unterschenkeln an. Ihre Kniee berühren sich beständig, die Oberschenkel sind nach innen rotirt, die Kniee kann sie nur schwer von einander trennen. Die Unterschenkel divergiren etwas, die Füße entsprechen dem Typus des Friedreich'schen Fusses. Beim Sitzen berühren sich die zwei grossen Zehen, deren 1. Phalanx gestreckt, die 2. gebeugt ist. Die übrigen Zehen haben eine ähnliche Haltung. Sie kann ihre unteren Extremitäten im Kniegelenk nicht vollkommen strecken, ihr Sprunggelenk ist kaum beweglich. Activ vermag sie weder ihren Fuss (im Sprunggelenk), noch ihre Zehen zu bewegen. Die Beweglichkeit ist auch in ihrem Hüftgelenk eingeschränkt; in Folge der Verkürzung des Ileopectas kann sie ihren Oberschenkel nicht vollkommen strecken.



Fig. 8.

Sie kann mit leichter Unterstützung aufstehen, in dieser Haltung ist ihr Oberkörper stark nach vorn gebeugt; sie hält dann ihren Kopf auch steif, die Kniee sind halb gebeugt und sie steht auf ihren Zehen. Mit gehöriger Unterstützung der Arme (an Möbeln) kann sie etwas gehen; sie bringt dann ihre mit den Oberschenkeln fest zusammengepressten Beine hauptsächlich durch entsprechendes Hin- und Herschwanke des Oberkörpers vorwärts.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Harn- und Stuhlentleerung normal, sie ist eher zu Diarrhöen geneigt. Menstruation 3 wöchentlich, copiös. Appetit sehr gut.

Extremitäten sehr kühl, bei etwas niedriger Temperatur sind sie bläulich-roth.

3. Ernst (Fig. 9, 10) zeigte schon in seinem 6. Jahre die ersten Gestörungen. Auch er besuchte die Schulen, lernte mit gutem Erfolg, doch verschlimmerten

sich bald seine Beine, so dass er sich eines Stockes, später zweier Stöcke bedienen musste.

Jetzt ist der sonst sehr kräftig entwickelte Pat. recht unbehülflich. Seine Intelligenz scheint normal zu sein. Die Augen weisen einen Strabismus divergens leichteren Grades auf, kommen in starken Nystagmus, wenn der Kranke nach links blickt. Es besteht starkes Zittern der geschlossenen Augenlider. Sehen gut, Hören etwas vermindert am linken Ohr. Er vermag seine Zahnreihen höchstens auf eine Distanz von 2,5 cm zu öffnen. Sprache wie bei den älteren Geschwistern.

Kopfbewegungen gut, aber langsam erfolgend.



Fig. 9.



Fig. 10.

Die oberen Extremitäten kann er ziemlich gut bewegen, in der Ruhe hält er seine Finger ähnlich den an Parkinson'scher Krankheit Leidenden. Nur selten zeigt sich Zittern in seinen Händen.

Die Wirbelsäule ist etwas stärker gekrümmt, wird leicht seitlich gebogen, entsprechend dem Umstande, dass der Patient sein Körpergewicht bloß auf den linken Fuss stützt. Die Glutälfalten sind auffallend kurz.

Die unteren Extremitäten sind abgemagert, besonders die Unterschenkel. Die inneren Kniehöcker springen stark hervor. Pat. kann nur stehen, wenn er sich anklammert, hierbei lehnen sich seine Oberschenkel an einander, seine Kniee kreuzen sich, das rechte bleibt vorn, dieses berührt den Boden bloß mit den Zehen. Die Füße sind ziemlich verunstaltet, beiderseits besteht Hallux valgus, links stärker; die grossen Zehen legen sich auf die

zweite Zehe an. Pat. vermag die Schenkel nur wenig von einander zu entfernen; er kann sein rechtes Knie nicht ganz strecken, ferner kann er sein rechtes Sprunggelenk und die Zehen des rechten Fusses nur minimal bewegen, diejenigen des linken Beines garnicht.

Gehen ist ihm nur mit grossen Schwierigkeiten, auf zwei Stöcke gestützt, möglich, hierbei werden die Beine durch Hin- und Herschwanken des Oberkörpers vorwärts gebracht; bei diesen Bemühungen reiben sich die Innenflächen der Kniee, die Füsse drehen sich nach innen, die Fussspitzen schleifen am Boden.

Hände und Füsse sind selbst im Sommer kalt.

Patellarreflexe sehr lebhaft.

Urin- und Stuhlentleerung normal, Appetit sehr gut.

4. Karoline (Fig. 11), die Jüngste unter den Geschwistern, war in ihren ersten Kinderjahren ebenfalls gut entwickelt. Sie besuchte mit gutem Erfolg die Schulen. Die ersten Gehstörungen zeigten sich in ihrem 6. Jahre und nahmen ebenso wie an den vorhin Erwähnten beständig zu.

Die Gesichtsmuskeln bewegen sich normal, sie öffnet scheinbar vollständig ihre Zahnreihen, doch bemerkt man schon an ihrem Sprechen ebensolche Beschwerden, wenn auch in geringerem Grade, wie an ihren Geschwistern. Ihre Augenbewegungen sind ziemlich frei, doch besteht, besonders beim Blicken nach links, ein seitlicher horizontaler Nystagmus, sowie das Zittern der geschlossenen Augenlider. Sehen, Sehfeld, Pupillen, Gehör normal.

Die Bewegungen der Schultern und der Arme sind normal, doch erfolgen sie etwas langsamer. Die Kraft ihrer Armmuskeln ist gut erhalten, bloss die Druckkraft der linken Hand scheint etwas geringer zu sein.

Beim Stehen beugt sie sich nach vorne, dabei steht ihre linke Schulter etwas höher, die Wirbelsäule ist entsprechend etwas gekrümmt, doch scheinen beide Füsse gleichmässig belastet zu sein. Den Rumpf kann sie in jeder Richtung bewegen, immerhin scheinen diese Bewegungen etwas langsam zu erfolgen. Die unteren Extremitäten, besonders die Unterschenkel sind weniger voluminös wie die übrigen Körpertheile. Die Kniee lassen eine leichte Hyperextension zu (*Genu recurvatum*), doch erscheint diese Hyperextension weder beim Stehen noch beim Gehen. Die Füsse zeigen eine den übrigen Geschwistern ähnliche Deformation: *Hallux valgus* und krallenförmige Zehen. Pat. vermag ihr Bein nur sehr wenig nach rückwärts zu bewegen, ebenso ist die Erhebung und die Abduction des im Knie gestreckten Beines stark behindert. Die Grenze der Beugung des Femur im Hüftgelenk ist auch bei gebeugtem Knie weniger ausgiebig, wie normal. Am



Fig. 11.

Rücken liegend kann man das ausgestreckte Bein kaum bis zu einem Winkel von 35 Grad erheben. Die Bewegungen im Kniegelenk sind auch etwas steifer. Im Sprunggelenk ist die active Beweglichkeit sehr klein, die passive auch stark eingeengt. Sie vermag ihre Zehen nur sehr wenig zu bewegen.

Der Gang ist äusserst schwerfällig, gelingt aber derzeit noch ohne Benutzung eines Stockes. Während des Gehens schwankt ihr Oberkörper stark nach vorne, hinten und nach der Seite, die Beine stossen ineinander und werden von Schritt zu Schritt voreinander gestellt. In den unteren Extremitäten ist die ganze Gehbewegung minimal, sie wird fast vollständig durch die Schwankungen des Oberkörpers verrichtet.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht, Fussclonus ist auch nachweisbar. Hautreflexe normal, an der Fusssohle Typus Babinski.

Harnentleerung, Defäcation normal, Appetit gut. Menstruation nur 2—3 monatlich und wenig.

Hände und Füsse immer kalt, oft bläulich-roth.

III. Beobachtung.

(Fall 9.) Allgemeine Dystrophie mit Verkürzung der Achillessehnen, Fehlen der Patellarsehnenreflexe.

Elvire Si . . . , 8 jähriges Mädchen; als es zur Welt kam, war der Vater 34, die Mutter 25 J. alt. Trotzdem dass Vater und Mutter denselben, nicht oft vorkommenden Zunamen haben, sind sie nicht verwandt. Diese Eltern hatten vier Kinder, zwei ältere Knaben und ein jetzt 6 jähriges Mädchen, diese drei Kinder sind gesund.

Pat. fing schon mit acht Monaten an zu gehen und war in ihren Bewegungen bis zu ihrem 2. Jahr ganz normal. Zu dieser Zeit erkrankte sie an Diphtherie, von dieser Zeit an ist es ihren Eltern aufgefallen, dass „die Fersen kürzer wurden“, und seither verschlimmert sich allmählich ihr Gang. Es bestanden aber nach der Diphtherie weder Schlucklähmung noch Sehbeschwerden. Vier Jahre alt erkrankte die Kleine an Scharlach; auch nach dieser Krankheit verschlimmerte sich ihr Zustand.

Bei der Aufnahme fiel bei dem ziemlich mageren und wenig entwickelten Mädchen die starke Behaarung der Labien auf. Die Menstruation hat sich noch nicht gezeigt, die Brustdrüsen sind vollkommen unentwickelt. Weiterhin ist an der kleinen Kranken noch eine Abnormität, welche ich als ein Degenerationszeichen betrachten möchte: nämlich die grosse Distanz zwischen den beiden, nicht abgemagerten Beinen unter der Symphysis. In normalen Verhältnissen schliessen sich die Oberschenkel an dieser Stelle vollständig an, hier hingegen klaffen sie ungefähr 5 cm auseinander. Eine ähnliche Abnormität wird noch weiter unten vorkommen, auch habe ich sie öfters an dystrophischen Kranken gesehen.

Die inneren Organe der Pat. sind gesund. Kopfumfang 5,51 cm. Der Querdurchmesser des Schädels ist verhältnissmässig grösser.

Die Haltung der Pat. beim Stehen (Fig. 12) ist schon sehr charakteristisch: beide Füsse sind in Pes equinus-Stellung, deshalb kann sie nur auf ihren Fussspitzen stehen und muss sich mit den Händen anhalten. Dabei besteht im Lumbaltheil ihrer Wirbelsäule eine ziemliche Lordose mit nach vorne übergeneigtem Becken. Die Schultern sind compensatorisch etwas nach hinten

gezogen. Sitzend und liegend gleicht sich die Lordose aus, es bleibt dann nur eine kleine seitliche Krümmung der Wirbelsäule bestehen. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist vollkommen erhalten, vielleicht eher vergrössert. Beim Sitzen hängen die Unterschenkel und die Füße senkrecht herab.

Die Untersuchung der einzelnen Bewegungen wies auch in der oberen Körperhälfte wesentliche Veränderungen auf. Sie kann auf dem Rücken liegend ihren Kopf nicht erheben, in der Bauchlage hingegen gelingt ihr diese Aufgabe leicht. Aus der Rückenlage kann sie sich selbst dann nicht erheben, wenn wir ihren Kopf unterstützen. Die Bewegung der Arme gelingt in jeder Richtung, doch nur so lange, bis gar kein Hinderniss ihnen in den Weg kommt. Der leiseste Widerstand vernichtet ihre Bewegungen, besonders die Beugung des Unterarms und des Handgelenkes ist äusserst kraftlos. Sie kann ihre Schultern mit ziemlicher Kraft in die Höhe ziehen, hingegen entfalten ihre Latissimi dorsi sehr geringe Kraft. Die unteren Extremitäten sind noch schwächer: liegend kann sie nur mit Mühe ihr ausgestrecktes rechtes Bein etwas erheben, das linke garnicht. Die Schenkel hinaufziehen kann sie nicht, und wenn wir diese Stellung herbeiführen, vermag sie ihre Beine nicht nebeneinander zu halten, sie fallen sofort auseinander. Sie kann aber ihre gestreckten Beine auch nicht abduciren. Sitzend kann sie den Unterschenkel etwas strecken. Die Wadenmuskeln fühlen sich härter an, die Achillessehne ist stark gespannt und hält den Fuss in Equinus-Haltung.

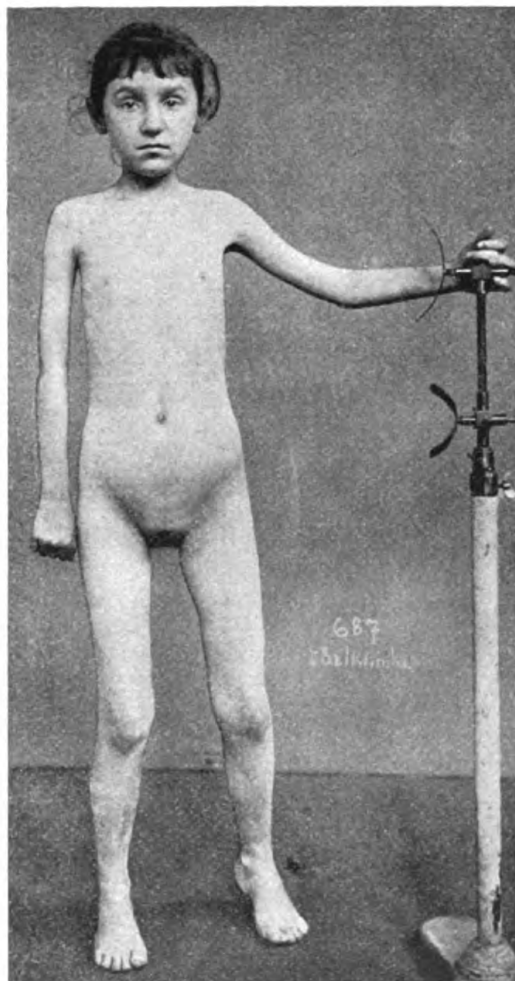


Fig. 12.

Der Gang ist sehr erschwert, sie bewegt ihre Beine fast nur durch compensirende Bewegungen des Oberkörpers. Gefühlsstörungen bestehen nicht, die Hautreflexe am Bauch sind nachweisbar. Die Patellarreflexe fehlen vollkommen. EaR war nicht nachweisbar, doch erschien die faradische Erregbarkeit in den functionsunfähigen Muskeln vermindert.

Urin- und Stuhlentleerung erfolgen auf normale Weise.

IV. Beobachtung.

(Fall 10.) Allgemeine totale Dystrophie mit Verkrümmung der Wirbelsäule und Verkürzung einiger Muskeln.

L. O., 12 jähriger Knabe (Fig. 13—17), kam zuerst am 7. Mai 1898 in die Klinik. Der Vater war bei der Geburt dieses Kindes 34 J. alt, die Mutter 33.

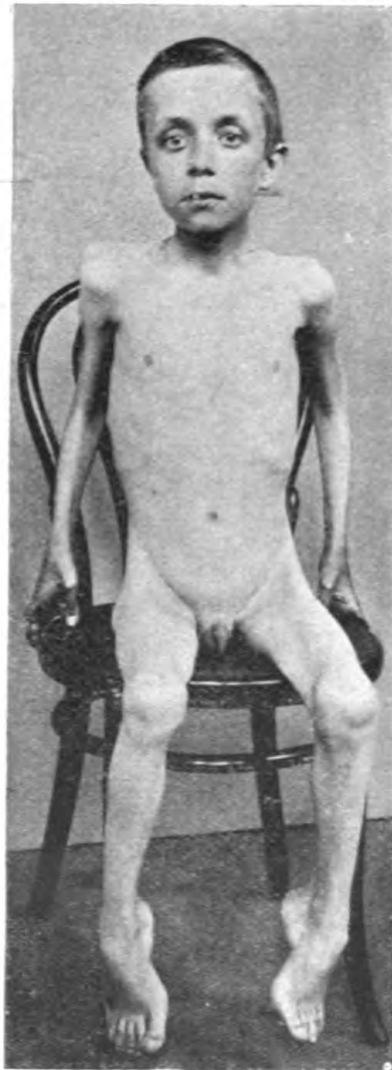


Fig. 13.



Fig. 14.

Beide waren gesund, die Mutter schwächlich, sie leidet in den letzten Jahren an chronischer deformirender Arthritis. Der kleine Pat. sieht der Mutter sehr ähnlich. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Ein Bruder der Mutter ist zwar sonst gesund und wohlgebaut, hat aber ebensolche hochgradige Beweglichkeit in den Fingergelenken wie der kleine Pat. Eine Schwester der Mutter ist paranoisch, eine andere starb an Tuberculose. Die väterliche Grossmutter starb an Paralysis agitans.

Dieses Ehepaar hatte vier Kinder, zwei Mädchen und zwei Knaben, nur der eine ist krank, die übrigen sind rhachitische, im Wachsen zurückgebliebene, sonst aber gesunde Kinder. Der Patient ist der zweitälteste.



Fig. 15.

Der kleine Patient folgte auf einen Abortus, kam im achten Monat der Schwangerschaft zur Welt, war noch schwächer wie die übrigen und entwickelte sich sehr langsam, so dass er erst im dritten Jahre das Gehen und Sprechen erlernte,

gehen konnte er aber niemals ganz correct. Schon als das Kind sechs Monate alt war, fiel es der Mutter auf, dass die Wirbelsäule sehr biegsam ist, die Mutter meint, das Kind habe zu dieser Zeit schon begonnen „auszuwachsen“. Auf ärztliches Anrathen legte man zu dieser Zeit das Kind auf eine gerade, härtere Unterlage. In den ersten Jahren weinte es viel, mit vier Jahren hatte es die Schafblattern, mit sechs Jahren den Scharlach. Beide Krankheiten haben den

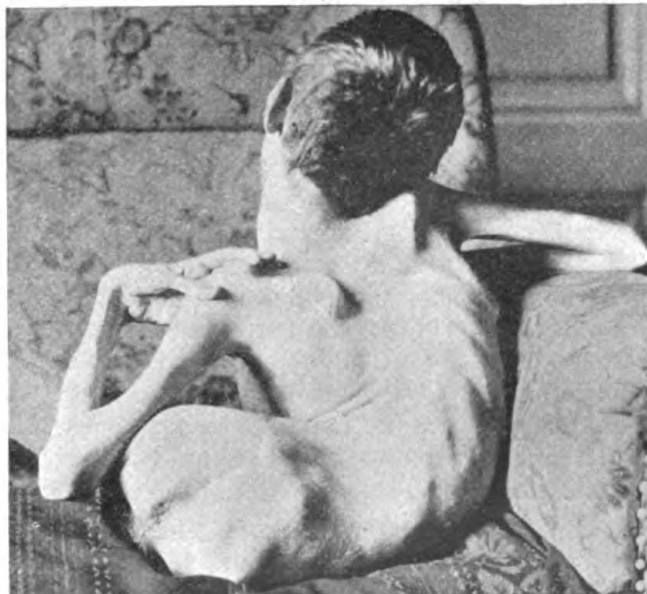


Fig. 16.

armen Jungen sehr heruntergebracht, von seinem 9. Jahre (1895 Juni) an konnte er nicht mehr aufstehen.

Der kleine Patient hat einen verhältnissmässig grossen Kopf mit 54 cm Umfang, schmale, aber hohe Stirn, etwas hervortretende Parietalhöcker und hervorspringendes Occiput. Das Gesicht ist symmetrisch, am linken Ohr ein kleiner Darwin'scher Knoten. Die Zähne sind cannelirt, ihre Schneiden eingekerbt.

Der Hals ist dünn, die Gland. thyreoideae scheinen normal. Einige Drüsen im Sulcus des Sternocleidomastoideus. Der Brustkorb ist mager, die Rippen hervorstehend, der Rippenrand ist nicht hervorspringend. Die Brustwand nimmt kaum Antheil an der Respiration, welche fast allein, selbst bei tiefen Inspirationen durch das Zwerchfell verrichtet wird. Puls gegen 90. Urin- und Stuhlentleerung normal.

Die Wirbelsäule ist sehr biegsam, die einzelnen Wirbelkörper scheinen recht dünn zu sein; sitzend besteht eine recht ausgesprochene Lordose, dementsprechend ist das Becken nach vorne geneigt. Die Wirbelsäule ist aber auch skoliotisch und zwar sieht die convexe Seite dieser Skoliose am dorsalen Theil, wo die Krümmung am grössten ist, nach rechts. Liegend gleicht sich diese Krümmung aus. Die Schulterblätter stehen von der Brustwand ab. Die Extremitäten sind etwas magerer, die Knochen wohlgebildet, entsprechen an Länge und Dicke nahezu denen normaler Kinder gleichen Alters. Die Muskeln hingegen sind mit Ausnahme der Muskeln am Kopfe hochgradig dystrophisch, ganz erhaltene Muskeln sind am Rumpfe nicht mehr vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit ist sowohl für den galvanischen wie für den faradischen Strom vermindert (mit Ausnahme der Kopfmuskeln), doch sind die für den Strom zugänglichen Muskeln noch erregbar, keine EaR.

Die passive Beweglichkeit ist frei, ja sogar vergrössert in allen Muskeln mit Ausnahme des Ellbogengelenkes, in welchem zwar die Beugung vollkommen möglich ist, doch kann die Streckung in Folge des Widerstandes des M. biceps nicht über den Winkel von 100 Grad geschehen, ferner des Kniegelenkes, wo die Sehnen des Semimembranosus und Semitendinosus die Möglichkeit einer Streckung des Unterschenkels über 85 Grad nicht zulassen, während die Beugung in diesem Gelenk auch ganz frei ist; endlich des Sprunggelenkes, dessen Dorsalstreckung an der Verkürzung der Muskeln der Achillessehne scheitert. Diesen Verhältnissen ist es zuzuschreiben, dass der Unterarm und der Unterschenkel beständig halb flectirt sind und dass der Fuss des Patienten dauernd in Pes equinus-Haltung verharret. Die Füsse sind gleichzeitig noch in der Form eines hochgradigen Pes arcuatus verbildet, die ersten Phalangen der Zehen sind gestreckt, die letzten gebeugt (Krallenfüsse). Im Hüftgelenk, im Schultergelenk und ganz besonders in den Gelenken der Finger ist die passive Beweglichkeit ausserordentlich erhöht, die letzten Phalangen der Finger können z. B. zu den mittleren Phalangen bis zu einem Winkel von ca. 100 Grad gestreckt werden.

Die active Beweglichkeit ist eine äusserst geringe, nur die Function der Gesichts-, Augen-, Kaumuskeln, der Zunge und der dem vegetativen Leben zugehörenden Muskeln ist intact. Pat. ist dauernd an sein Bett gebunden, kann nicht einmal allein aufsitzen; wenn man ihn aber hinsetzt, so kann er seine Stellung länger behalten. Vollständig ist aber kein Muskel gelähmt. Liegend kann er seinen Kopf nach der Seite wenden, aber nicht aufheben; wenn er sitzt, so wagt er es nicht, den Kopf nach hinten zu beugen, denn sobald er die senkrechte Gleichgewichtslage verlässt, verliert er die Möglichkeit, seinen Kopf wieder zurückziehen zu können. Er vermag im Liegen seine Arme nicht von der Bettdecke aufzuheben, sitzend kann er sie auch kaum bewegen; ebenso ist die active Bewegungsfähigkeit seiner Unterarme eine ganz minimale, die Druckkraft seiner Hände ist

kaum fühlbar, immerhin sind die Flexoren und Extensoren der Finger sowie die kleinen Muskeln der Hand noch am besten erhalten. Pat. kann seine Schenkel bis zu einer Höhe, wo seine Füße eben die Unterlage verlassen, erheben, doch nicht höher; noch schlechter steht es mit den Muskeln des Unterschenkels. An der unteren Extremität sind der Psoas, die Muskeln der Zehen noch am besten erhalten.

Sensibilität, Sinnesorgane normal, Intelligenz recht gut, er verbringt seine Zeit zumeist mit Lesen.



Fig. 17.

Patellarsehnenreflexe sowie die Sehnenreflexe an den Unterarmen vollständig erloschen, Hautreflexe lebhaft.

Innere Organe vollkommen gesund.

Der kleine Patient war ein Jahr und einen Monat auf der Klinik, kam dann in ungefähr demselben Zustande wieder nach Hause. Von dieser Zeit an hatte ich einige Mal Nachrichten über den Zustand des Pat., dessen Leiden allmählich Fortschritte machte. Eine photographische Aufnahme vom April 1900 zeigte, dass er noch sitzen konnte, dass aber dabei die Verkrümmung der Wirbelsäule zugenommen hatte. Im October 1901 besuchten meine Assistenten, die Hrn. DDr. E. Kollarits und J. Scholtz,

den Patienten in seinem Wohnorte und haben einen neuen Status pr. und einige Photographien hierbei aufgenommen (Fig. 15—17). Zu dieser Zeit hatte die Krankheit schon riesige Dimensionen erreicht: ausser den intacten inneren Organen und dem Kopfe waren nur mehr noch in den Fingern schwache Lebenszeichen wahrzunehmen, sonst waren sämtliche willkürliche Muskeln des Körpers degenerirt und gelähmt. Eine sorgfältige Untersuchung wies nach, dass die Gesichtsmuskeln normal functionirten, doch schien beim Lachen die obere Lippe etwas zurückzubleiben (?). Die Kaumuskeln ermüdeten leicht. Sämtliche Augenmuskeln waren normal. Schlucken ging leicht und richtig. Die Muskeln des Halses waren fast total gelähmt, er balancirte mit grosser Mühe noch seinen Kopf in verticaler Haltung, doch sank bei dem kleinsten Uebergewicht sein Kopf auf die betreffende Seite nieder. Nicht einmal im Liegen konnte er seinen Kopf auf eine Seite wenden.

An den Schultern war eine ganz minimale Bewegung noch möglich; die Arme waren stark abgemagert (Umfang des Oberarms r. 11, l. 11,5 cm; des Unterarms r. 13,0, l. 14,0 cm); seinen Ober- und Unterarm konnte er überhaupt nicht bewegen; die Grenzen der passiven Streckung waren im linken Ellbogengelenk ungefähr 60 Grad, im rechten 45 Grad. Handgelenk und Finger bewegt der Pat. noch ziemlich, die grosse Beweglichkeit in den Fingergelenken dauerte immer fort. Die Finger waren auffallend lang; ihre Länge ward scheinbar noch vergrössert durch die Magerkeit der Hände, an welchen die Zwischenräume zwischen den einzelnen Handwurzelknochen tiefe Furchen bildeten. Der arme Junge ist äusserst unbehilflich mit seinen Händen: wollte er seine Finger zu seinem Mund bringen, so trachtete er mit kleinen Bewegungen der Finger gleichsam auf seinem Körper hinzuklettern, indem er mit den Fingern seinen Unter- und Oberarm in die gewünschte Richtung zog.

An den unteren Extremitäten konnte er nur noch mit dem Fuss und mit den Zehen kleine Bewegungen ausführen. Im Bett war es ihm aber ganz unmöglich seine Lage zu verändern, sich zu drehen. Seine Wirbelsäule war, wie dies Fig. 16 u. 17 auch anzeigen, stark gekrümmt, dabei bog sich die Wirbelsäule, als bestände sie nur aus lose zusammengefügteten Knochen; bald zeigte sie ein Kreissegment, bald nahm sie die Form einer gebrochenen Linie, entsprechend der Unterstützung an. Die Festigkeit der Knochen schien nicht alterirt zu sein, auch die Dimensionen der Knochen waren nicht vermindert.

Die Patellarsehnenreflexe waren nicht auslösbar, die mechanische Erregbarkeit der Muskeln fehlte, hingegen war der Achillessehnenreflex vorhanden, und die Gastrocnemius-Muskeln behielten noch ihre mechanische Erregbarkeit. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet. Leider konnte die elektrische Untersuchung der Muskeln in dieser Zeit nicht gemacht werden.

Als weitere Deformation war noch notirt, dass die linke Brusthälfte wesentlich eingeengt war, auch war die Herzdämpfung nach rechts verschoben. Die Rippen waren abgeflacht, das Brustbein eingesunken und die Rippenränder hervorragend.

Die Intelligenz war fortdauernd sehr gut, der kleine Pat. war constant guter Laune und liebte, trotz seinem fürchterlichen Elend, das Leben.

Seine Sinnesorgane waren intact, die Geschlechtsorgane waren entwickelter, als es seinem Alter entsprochen hätte.

Die Pflege des Pat. war mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da man ihn kaum anfassen konnte: wollte man seine Lage ändern, so erhob sich blos jener Körpertheil, den man anfasste. Am 9. Januar 1902 starb Pat. bei seinen Eltern plötzlich in einem Erstickungsanfall, nachdem er einige solcher Anfälle schon glücklich durchgemacht hatte.

V. Beobachtung.

(Fälle Nr. 11, 12.) Allgemeine Dystrophie mit hochgradiger Skoliose und theilweiser Muskelretraction.

Arpád und Jolán K., der erste 16 Jahre alt, der zweite 11jährig (1898), Geschwister, deren Eltern nicht verwandt zu einander sind. Der Vater, 42 Jahre alt, Musiker, zwar gesund, doch etwas ernster, unzufriedener Gemüthsstimmung, ist in seinem vierten Lebensjahre als Complication einer Scharlacherkrankung an beiden Augen erblindet; die Mutter, ebenfalls 42 Jahre alt, ist mit 13 Jahren in Folge einer Augenentzündung ebenfalls erblindet. Jetzt ist sie, abgesehen von den vernarbten Hornhäuten, gesund (seither ist sie an einer schweren Herzaffection erkrankt, 1902). Ein Sohn ihrer Schwester litt vorübergehend an einer „Lähmung“

Dieses blinde Elternpaar hatte folgende Kinder: I. Arpád, II. ein Mädchen, früh geboren und am 9. Tage nach der Geburt gestorben, III. ein Mädchen, 13 J. alt, gesund, aber schwächlich, IV. Jolán, V. ein Abortus im 5. Schwangerschaftsmonat.

1. Arpád (Fig. 18, 19) kam zur richtigen Zeit zur Welt, war ein gesundes, starkes Kind, später erkrankte er an einem Darmkatarrh und entwickelte sich sodann langsamer; er fing mit 11 Monaten an herumzukriechen, erlernte aber das Gehen nie gut, nur mit Unterstützung der Arme konnte er sich fortbringen. Sechs Jahre alt, hatte er wieder eine ernstere Krankheit überstanden, wonach sich seine Bewegungen noch weiter verschlimmerten und er die Gehfähigkeit für immer einbüsste. Seine Muskelkraft schwand allmählich im ganzen Körper, auch krümmte sich seine Wirbelsäule etwas; angeblich entstand aber die grosse Skoliose in seinem 12. Jahre innerhalb 3 Wochen. Zu dieser Zeit hatte er Schmerzen in seinem Rücken und er verbrachte diese dreitägige Periode sitzend in seinem Wagen. Es ist sichergestellt, dass eine Krümmung an der Wirbelsäule schon vorher bestand und dass in dieser Periode eigentlich nur eine wesentliche Vergrösserung der Skoliose eingetreten ist, diese hat aber auch fernerhin noch zugenommen.

Der junge Mann hat zur Zeit der Untersuchung eine seinem Alter entsprechende Intelligenz und vollkommen normale Sinnesorgane. Er ist ein hübscher, gutmüthiger Jüngling, dessen Kopfbildung keine Abnormitäten aufweist. Seine Gesichtsmuskeln, Augen, Zunge bewegen sich frei und mit normaler Kraft, auch die vegetativen Organe verrichten ohne Störung ihre Function.

Pat. sitzt tagsüber in seinem Fahrstuhl, die Nächte verbringt er im Bett, wo er seinen Kopf recht hoch unterstützt. Bei der Entkleidung fällt schon die sehr hochgradige Schwäche seiner Nackenmuskeln auf, dann die

äusserst starke Skoliose. Die Processus spinosi der Halswirbel beschreiben eine mit der Concavität nach rechts blickende, leicht gekrümmte Linie, vom 2. Dorsalwirbel an macht hingegen die ganze Wirbelsäule bis zum Kreuzbein einen fast vollständigen Halbkreis, dessen Convexität nach rechts fällt. In die Fortsetzung dieser Linie fällt die Medianaxe des Kreuzbeins. Die am weitesten nach rechts vorspringende Krümmung entspricht dem 11. Dorsalwirbel. In diesem Fall fehlt also die compensatorische, entgegengesetzte Biegung der Wirbelsäule, nur am Halstheil ist



Fig. 18.



Fig. 19.

etwas davon zu bemerken. Der Pat. berührt die Sitzfläche nur mit seiner rechten Glutäalgegend, die linke ist frei, dient nicht zur Unterstützung. Das Gleichgewicht des Körpers wird rechts von der vorne bedeutend erweiterten Brusthälfte beschwert, als Gegengewicht dient die linke, nicht unterstützte Beckenhälfte. Natürlich haben sich bei dieser colossalen Skoliose die Wirbelkörper auch um ihre Axe gedreht, so dass die rechte Seite neben den Proc. spinosi stark hervorgewölbt, die linke hingegen eingesunken ist. Die rechte Schulter steht höher, das rechte Schulterblatt ist weit entfernt von der Wirbelsäule, an der lateralen Brusthälfte, während die linke Scapula auf der Crista ossis ilei ruht; zwischen diesen beiden

liegt ein tiefer Einschnitt. Hebt man diese Schulter in die Höhe, so gelangt man in den eben erwähnten Einschnitt hinein und dann in eine tiefe Höhle, die ich weiter unten beschreiben werde. Die *Mm. glutaei* scheinen beiderseits gleichen Volumens zu sein. In der horizontalen Lage lässt sich die grosse Skoliose etwas, aber nur in einem geringen Grade, vermindern.

Von vorne betrachtet, erscheint die rechte Brusthälfte bedeutend weiter als die linke, der rechte Rippenrand liegt neben dem Becken ebenfalls am Sitz; zwischen beiden tritt der rechte Schenkel hervor, stark abducirt und besonders nach aussen rotirt. Die untere Grenze der linken Brusthälfte ist durch eine tiefe Furche angegeben. Wenn man deren Ränder aneinanderzieht, so gelangt man von vorne in die schon vorhin erwähnte tiefe Höhle; dieselbe hat eine Tiefe von mehr als 5 cm und zieht vom rechten Rippenrand bis zur linken Seite der Wirbelsäule. Die obere Decke dieser Höhle wird durch den nach einwärts umgebogenen Rippenrand gebildet. In dieser so entstandenen Rinne liegt das Herz, dessen Contractionen man somit auch von hinten fühlen kann. Das Brustbein ist S-förmig, der Proc. xiphoid. ist aufgestülpt. Trotz diesen so hochgradigen Veränderungen ist der Unterschied zwischen dem Umfang der beiden Brusthälften gering: die rechte misst 45,5, die linke 44,0 cm. Die rechte Mamilla ist von der Mittellinie des Brustbeins 9 cm, die linke 12 cm entfernt. An der Athmung nimmt die linke Brusthälfte kaum Antheil; liegt der Pat., dann bemerkt man, dass der rechte Rippenbogen bei jeder Inspiration durch die Contractionen des Zwerchfells eingezogen wird. In dieser Stellung klappt die Höhle unter dem linken Rippenbogen.

Lungen, Herz normal; Herz ist nicht wesentlich dislocirt. Auch die Bauchorgane functioniren normal. Pollutionen kommen zeitweilig vor.

Die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten ist äusserst gering, obzwar kein Muskel total gelähmt ist. Pat. dreht den Kopf im Sitzen nach beiden Seiten ziemlich leicht, ja sogar nach vorne und hinten, vermag aber liegend seinen Kopf nicht vom Kissen aufzuheben. Die passive Beweglichkeit des Kopfes ist normal. Die Muskeln des Halses und der Schultern sind schlaff. Pat. kann kaum seine Achsel in die Höhe ziehen, den rechten Arm kann er noch mit grosser Anstrengung aufheben, den linken gar nicht; an dieser Seite functionirt der Serratus wegen der Thorax-Deformation noch weniger wie rechts. Die übrigen Bewegungen des Oberarms, des Unterarms und der Finger sind äusserst kraftlos, sie können nicht den geringsten Widerstand leisten. Am besten functioniren noch die *Mm. interossei*, die Muskeln des Daumens, die langen Flexoren und Extensoren der Finger, die Pronatoren und Supinatoren der Hände. Die passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist eine normale.

Die Verhältnisse an den unteren Extremitäten sind sehr ähnliche. Das rechte Hüftgelenk ist in Folge der ständigen Belastung dauernd in derselben Lage und kann vom Pat. kaum etwas bewegt werden. Das rechte Knie kann bloss bis zu einem Winkel von 90 Grad, das linke bis zu 160 Grad gestreckt werden. Bis zu dieser Grenze geht die Beugung und Streckung sehr leicht von Statten, an dieser Grenze ist aber die weitere Streckung passiv auch unmöglich. Das linke Knie entspricht einem leichten Grade von Genu valgum. Die Füße sind dauernd in Equinus-Stellung und können kaum etwas aus dieser Haltung dorsal flectirt werden. Die zweite Zehe liegt unterhalb der grossen und dritten. Die ac-

tive Beweglichkeit der unteren Extremitäten genügt nicht, um den kleinsten Widerstand, ja sogar die Schwere des Beins besiegen zu können.

Die unteren Extremitäten sind somit in noch schlechterem Zustande wie die oberen, doch darf man bei der Beurtheilung des krankhaften Processes vielleicht jenen Umstand nicht ausser Acht lassen, dass der Patient seine oberen Extremitäten dauernd beschäftigt, übt, die unteren hingegen schon seit vielen Jahren absolut nicht mehr gebraucht.

Die Sehnenreflexe fehlen an den Armen und Beinen vollständig, die Hautreflexe sind normal.

Die elektrische Erregbarkeit ist bedeutend vermindert, noch am besten reagiren die Extensoren, der Biceps, der Pectoralis, der N. radialis, die Mm. interossei, weniger die Deltoidei, der Brachio-radialis, der Triceps an den oberen, der linke Quadriceps und die Gastrocnemii an den unteren Extremitäten. Die Halsmuskeln reagiren besser, wie die übrigen erkrankten Muskeln des Körpers. EaR ist nirgends nachzuweisen. Mit Röntgenstrahlen ergaben die Knochen normale Schattenbilder.

Der Pat. erlag, leider ausserhalb der Klinik, am 10. Oct. 1900 einer Lungenentzündung.

2. Jolan (Fig. 20, 21) macht den Eindruck eines gut entwickelten Mädchens, sie kam am Ende einer normalen Schwangerschaft zur Welt, war aber trotz den ziemlich guten äusseren Formen immer schwächlich, sie begann erst im dritten Jahre zu gehen, bis dahin machte sie nicht einmal Versuche in dieser Hinsicht; später erlernte sie das Gehen allmählich, fiel aber immer sehr leicht und ihr Gang war nie ein normaler. Vor zwei Jahren bemerkten ihre Eltern, dass ihr rechtes Bein sich „verkürzt“, auch hatte sie leichtere Schmerzen im Rücken. Im letzten Winter überstand sie eine Pneumonie, nach welcher ihre allgemeine Schwäche noch bedeutend zunahm.

Die kleine Pat. ist recht intelligent, sie schreibt mit ihren kraftlosen Händchen eine recht hübsche Schrift. Ihre Sinnesorgane und Sensibilität sind vollkommen intact. Am Kopfe bestehen keinerlei Abnormitäten, Kopfbildung normal.

Die Bewegungsfähigkeit der Pat. ist äusserst schwach, sie kann kaum gehen, sie hinkt ein paar Schritte in grösster Unsicherheit und bedarf zu fast allen ihren Bewegungen einer äusseren Hülfe. Ihr Rückgrat ist auch skoliotisch, besonders entsprechend der Gegend des 5.—12. Dorsal- bis zum 2. Lumbalwirbel; bei ihr fällt die Convexität dieser Skoliose nach links, mit theilweiser Compensirung in den unterhalb liegenden Theilen der Wirbelsäule. Entsprechend dieser Verkrümmung besteht eine, der am Bruder in grösserem Maasse beobachteten Furche ähnliche horizontale Rinne am rechten unteren Rippenrande. Die homologe Beschaffenheit dieser Skoliose mit jener des älteren Bruders ist evident, obzwar hier die Convexität die andere Seite betrifft und der Process noch nicht so weit vorgeschritten ist. Diese Skoliose verursacht, dass die rechte Beckenhälfte höher steht als die linke, wodurch das rechte Bein verkürzt erscheint, in der That ist es aber nicht kürzer als das andere. Neben dieser Skoliose ist auch eine Becken-Lordose vorhanden.

Der Thoraxumfang beträgt in der Höhe der Brustwarzen 64 cm, wovon auf die rechte Hälfte 34 fällt.

Die Gelenke der kleinen Pat. sind überall gut passiv bewegbar, mit Ausnahme der Sprunggelenke, an welchen die Achillessehnen gespannt sind

und somit ein *Pes equinus* besteht, und der Kniee, deren Streckung auch etwas behindert ist.

Die active Motilität ist sehr gering; sie vermag liegend ihren Kopf nicht aufzuheben; Schultern und Arme kann sie wohl bewegen, doch genügt ihre Kraft nicht, um den geringsten Widerstand zu bezwingen, ihre *Latiss. dorsi* sind so schwach, dass man das Mädchen bei seinen Armen nicht auf-

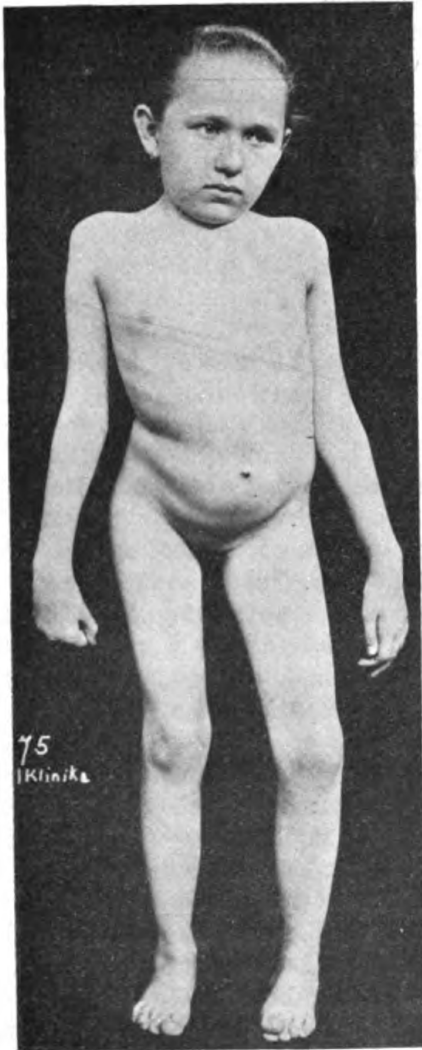


Fig. 20.

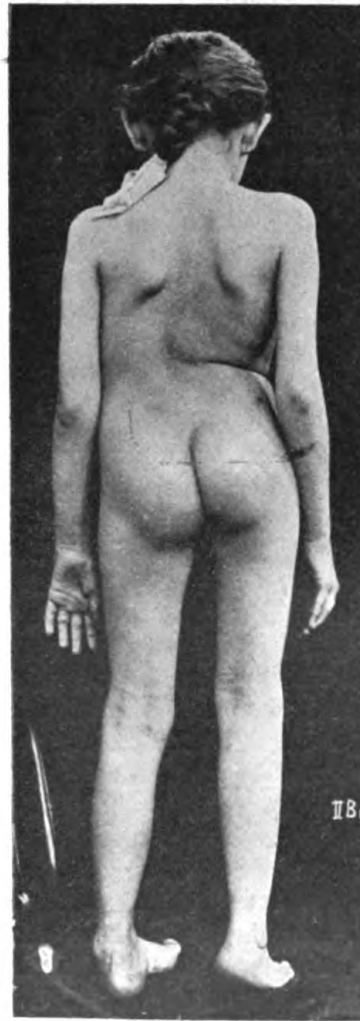


Fig. 21.

heben kann. Der Händedruck ist kaum fühlbar, Pat. verrichtet aber feinere Handarbeit recht geschickt.

Sie kann allein nicht aufstehen; stellt man sie auf ihre Füße, dann kann sie ihr Gleichgewicht zwar erhalten, fällt aber sofort um, wenn sie aus ihrer Gleichgewichtslage ein wenig nach hinten oder vorne neigt. Man fühlt beim Versuch sich aufzusetzen kaum die Contraction ihrer Bauchmuskeln. Sitzend kann sie nur mit grosser Mühe ihre Unterschenkel strecken. Die Bewegungen der Füße werden auch nur schwach ausgeführt.

31 *

Die relativ am kräftigsten functionirenden Muskeln sind: der Trapezius, der Deltoideus, die Flexores digit. comm., der Adductor femoris, Biceps fem. und der Gastrocnemius.

Der Gang der Pat. ist watschelnd, unsicher, dabei stützt sie sich mit dem rechten Fuss bloß auf die Fussspitze. Die elektrische Reaction entspricht einer einfachen Verminderung der Erregbarkeit.

Die Sehnenreflexe sind weder an den unteren, noch an den oberen Extremitäten nachweisbar, Hautreflexe schwach.

Eine neuerdings (1902) ausgeführte Untersuchung ergab, dass derzeit die Pat. schon gar nicht gehen kann, die Verkrümmung der Wirbelsäule bedeutend zugenommen hat, obschon ein unter den obwaltenden Umständen sehr schwer applicirbares Corset einigermaßen die Körperhaltung doch erleichtert. Die allgemeine Muskelschwäche hat auch Fortschritte gemacht. Körperlich hat Pat. sich doch weiter entwickelt, ihre Menstruation ist auch schon eingetreten.

VI. Beobachtung.

(Fälle 13, 14.) Beträchtliche Muskelverkürzung, hochgradige Kyphoskoliose, Pseudonystagmus.

Malvine B., 29 J. a., Arpád B., 14 J. a., Geschwister. Die Eltern stehen nicht in Verwandtschaft zu einander, sind gesund, nur die Mutter hat eine leichte Ptosis am linken Auge und eine verminderte Sehkraft: am linken Auge $\frac{1}{15}$, am rechten $\frac{1}{30}$; sie ist etwas hypermetropisch. Einer ihrer sonst gesunden Söhne hat ebenfalls am linken Auge eine Ptosis gleichen Grades. Die Mutter hat 11mal geboren und 5mal abortirt. Von diesen Kindern leben bloß fünf, unter diesen die zwei zu beschreibenden Kranken, dann ein 22 j., sehr hoch gewachsenes, aber in seinem Knochen-system recht unregelmässig gebautes, hysterisches Mädchen, ferner ein 26 j. Mädchen und ein 12 j. Knabe, beide gesund, aber „nervös“.

Malvine (Fig. 22) kam als gesundes Kind zur Welt, entwickelte sich etwas langsam und begann erst im 18. Monat zu gehen; angeblich konnte sie dann ganz wie ein gesundes Kind herumlaufen bis zu ihrem 5.—6. Jahr, als sie, ähnlich ihrem jüngeren, gegenwärtig auch kranken Bruder anfang ihr Bein im Knie zu beugen und mit dem einen Fuss auf den Zehen zu gehen. Bald konnte sie überhaupt nicht mehr ihr Knie vollkommen strecken, allmählich wurde dann ihr Gang noch schwerer, da das Leiden trotz mannigfaltiger Behandlungsversuche sich immer weiter verschlimmerte. Mit 10—12 J. konnte sie nurmehr mit Hülfe eines Schienenapparates gehen, von ihrem 13. Jahre an konnte sie sich nie mehr auf die Füße stellen. Seit dieser Zeit sitzt sie tagsüber in einem Lehnstuhl, in der Nacht liegt sie auf einer Matratze auf der Erde. Dieser Lebensweise schreibt sie zu, dass ihr Rücken und ihre Brust so verkrümmt wurden: „Dies kommt von der vielen Handarbeit“ — meint sie.

Pat. hat einen ziemlich wohlgebildeten Schädel, ihre grossen Augen divergiren oft, die Sehkraft ihres rechten Auges ist ziemlich gut (sie ist nicht myopisch), am linken Auge hingegen sieht sie sehr schlecht, bei Linkswendung der Augen bestehen leichtere, bei der Rechtswendung stärkere nystagmusartige, zuckende Seitwärtsschwingungen.

Pat. hält ihren Hals stark zwischen ihre Schultern eingezogen, am Rückgrat besteht eine hochgradige Kyphoskoliose, deren leichte seitliche Convexität nach rechts blickt. Diese Verkrümmung der Wirbelsäule beginnt schon an den mittleren Halswirbeln und geht bis zu dem Kreuzbeine hinab, die grösste Krümmung fällt auf die Gegend des 5.—6. Dorsalwirbels. Das Brustbein ist der Kyphose entsprechend nach vorne vorgewölbt, die Athmung wird fast ausschliesslich durch das Zwerchfell verrichtet, während die Rippen nur kleine Bewegungen ausführen.

Die oberen Extremitäten bewegen sich frei in allen Gelenken mit Ausnahme des rechten Oberarmgelenkes, wo die Bewegungsfähigkeit einigermassen behindert ist.

Ihre Schenkel kann sie sitzend ziemlich frei aufheben (beugen), doch können ihre Kniee, die sich aber beim Sitzen nicht berühren, kaum etwas weiter auseinandergezogen werden, und im Liegen können die Oberschenkel nicht vollkommen gestreckt werden, ja sie können nicht einmal in die gerade Linie mit dem Rumpf gebracht werden. Im Knie können ihre Unterschenkel nicht über 90 Grad gestreckt werden, innerhalb dieser Grenze können aber ihre Unterschenkel ganz leicht bewegt werden. Im Sprunggelenk ist die Beweglichkeit minimal. Ihr linker Fuss ist in Equino-varus-Haltung, der rechte mehr in einfacher Equinus-Stellung. Die grossen Zehen sind in der Form des Hallux valgus verkrümmt, die zweite Zehe kommt dabei unter die grosse. Die Beweglichkeit der Zehen ist ziemlich gut erhalten.

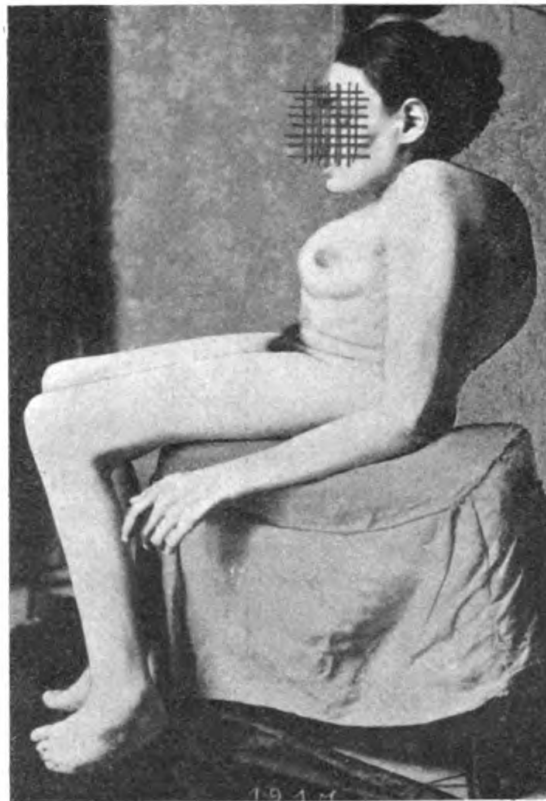


Fig. 22.

Die Muskeln fühlen sich an den unteren Extremitäten etwas härter an, auffallende Atrophie ist nicht nachweisbar. Die active Beweglichkeit entspricht der passiven.

Am rechten Knie ist der Sehnenreflex noch als eine kleine Zuckung nachweisbar, am linken ist er nicht hervorrufbar, doch erzählt die Kranke, dass in früheren Zeiten, als man ihre Beine anklopfte, starke Zuckungen entstanden sind.

Die Functionen der Harnblase, des Mastdarms sind normal, die Menstruation erfolgt regelmässig.

Pat. ist erregbar, weint leicht, sonst aber normaler Intelligenz.

Arpád (Fig. 23) ist angeblich bis vor 6 Jahren ganz gesund gewesen; seine

Entwicklung war eine ganz regelmässige und konnte er schon 4—5 Jahre alt mit seinen älteren Geschwistern grosse Spaziergänge machen. Seine Mutter meint, dass eben diese grossen Spaziergänge den Gang des Jungen verschlechtert hätten, denn allmählich bemerkte man ein leichtes Hinken und eine gewisse Steifigkeit im linken Knie. Diese Beschwerden waren aber mässig, bis der Pat. im Jahre 1901 bei der Schlussfeier in der Schule dritthalb Stunden stehen musste. Diesmal kam er höchst ermüdet nach Hause und musste eine Woche hindurch das Bett hüten; seither kann er nur mit gebeugten Knien gehen.



Fig. 23.

A. ist ein für sein Alter zu hoch gewachsener Junge (160,2 cm) mit ziemlich unregelmässiger Knochenbildung. Der Schädel ziemlich normal, nur ist die Stirn etwas niedrig und die Parietalhöcker stärker hervorstehend. Abstehende Ohren. Der Lendentheil der Wirbelsäule weist beim Stehen eine leichte Krümmung, mit der convexen Seite nach links blickend, auf; dieser Krümmung entsprechend besteht eine leichtere compensirende Skoliose zwischen den Schulterblättern. Diese Rückgratskrümmung ist aber nicht hochgradig und entspricht der einseitigen Belastung (position hanchée) der Beine. Im Sitzen erscheint eine entgegengesetzte Skoliose. Der Brustkasten ist auch stark deformirt: das Brustbein zieht sich von der Höhe der 3. Rippe abwärts stark ein, so entsteht eine hochgradige Trichterbrust; die Rippenränder sind im Gegentheil stark hervorstehend. Die oberen Extremitäten sind auffallend lang, besonders die Finger, die Oberarme sehr abgemagert, die Muskeln sind aber ziemlich kräftig. Die unteren Extremitäten sind auch auffallend lang, auch hier besonders die Zehen. Ober- und Unterschenkel sind sehr mager. Die inneren Kniehöcker springen stark hervor, am Sprunggelenk sind keine derartige Knochenvorsprünge zu sehen. Beim aufrechten Stehen besteht ein Pes valgus, die aufgehobenen Füße zeigen hingegen jene Form des Pes arcuatus mit Krallenstellung der Zehen, der man gewöhnlich den Namen „Friedreich'scher Fuss“ beizulegen pflegt. Im Sprunggelenk ist eine vollständige Dorsalflexion nicht möglich. Die zweite

Zehe kommt auch hier wie bei seiner Schwester unter die grosse. Die Musculatur der unteren Extremität ist ziemlich consistent, besonders am Unterschenkel und an der hinteren Fläche des Oberschenkels. Die Muskeln functioniren mit ziemlicher Kraft, auch können die Muskeln die activen Bewegungen in den Grenzen der passiven ziemlich kräftig ausführen. Beim Stehen kann aber der Pat. seine Kniee gleichzeitig nicht ausstrecken, ja die Streckung des linken Unterschenkels gelingt überhaupt nicht vollkommen.

Beim Stehen deckt, von vorne betrachtet, sein linkes Knie das rechte. Die constante Beugung seines linken Unterschenkels zwingt ihn dazu, dass er nur mit den Zehen des linken Fusses den Boden berührt; hebt er aber das andere Bein, so legt sich sein linker Fuss mit seiner ganzen Länge auf den Fussboden, nun muss er aber beim Gehen das rechte Bein auch stark im Knie flectiren, sonst wäre der Längenunterschied zwischen seinen beiden Beinen sehr gross. Auf diese Weise geht er stark watschelnd mit gebeugten Knien. Noch auffallender ist seine Gehstörung, wenn er sich umdreht. Auf dem Rücken liegend kann man sein ausgestrecktes Bein kaum in einem Winkel von 30 Grad aufheben, da einem solchen Versuch die Sehnen des Biceps, Semitend. und Semimembr. sich stark widersetzen.

Die elektrische Reaction der Muskeln ist normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Am linken Fuss ist das Fussphänomen nachweisbar. Hautreflexe normal.

Die Lidspalten sind gleich, die Augenbewegungen in allen Richtungen frei, doch entstehen bei Seitwärtswendung der Bulbi starke nystagmoide Zuckungen. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren prompt. Sehkraft am rechten Auge $\frac{5}{10}$, am linken $\frac{5}{7}$, Gesichtsfeld normal, Augenhintergrund ohne Veränderung.

VII. Beobachtung.

(Fälle Nr. 15, 16.) Starke Deformation der Füsse, Kyphoskoliose, Muskelverkürzung, Tremor, Sprachstörung, Sehschwäche.

Alexander und Paul N., der erstere 18 J., der letztere 8 Jahre alt. Die Eltern dieser Geschwister sind Geschwisterkinder I. Ordnung. Der Vater ist gesund, die Mutter hat öfters Kopfschmerzen. Ueber die Grosseltern konnten wir keine sicheren Angaben erhalten. In dieser Familie waren acht Kinder, u. z. 1. eine gegenwärtig 22 jährige Frau, gesund, 2. Alexander (unser Patient), 3. ein Mädchen, welches im ersten Lebensjahre plötzlich starb, 4. ein 15 j. Mädchen, gesund, 5. ein 12. j. Knabe, gesund, 6. ein 10 j. Mädchen, gesund, klagt aber oft über Kopfschmerzen; 7. Paul (unser Patient), 8. 5 j. Mädchen, gesund.

Alexander (Fig. 24) kam nach einer normalen Schwangerschaft zur Welt und entwickelte sich in den ersten Jahren ganz gut, lernte gehen und sprechen am Ende des 1. Lebensjahres. Im sechsten Jahr überstand er die Blattern, doch blieb er darnach noch zwei Jahre vollkommen gesund, erst in seinem 8. Jahre bemerkten seine Eltern die beginnende Gehstörung, welche so rasch sich verschlimmerte, dass Patient bereits von seinem 10. Jahre an nicht mehr gehen konnte. Seit seinem 14. Jahre kann er undeutlicher sprechen, ein Jahr später begann sich seine Wirbelsäule zu krümmen. Als kleiner Knabe besuchte er die Schule, erlernte dort das Lesen und Schreiben, doch hat er sie in seiner Krankheit wieder vergessen. Seine Sehkraft nahm auch allmählich ab, doch klagte er hierüber kaum.

Bei der Untersuchung (Mai 1901) fanden wir den Pat. ziemlich gut ernährt, mit gesunden inneren Organen. Seine Kopfbildung weist keine gröbere Deformation auf, die Parietalhöcker und der Hinterhauptsknochen wölben sich etwas stärker hervor. Abstehende Ohren. Starke hervortretende Oberlippe. Hals dick. Brustkorb ziemlich deformirt: das Brustbein ist concav, Manubrium und Proc. xyphoid. treten stark hervor, die unteren

Theile des Brustkorbes sind stark erweitert, die Schultern stark nach vorne gezogen, die Wirbelsäule beschreibt eine convexe Linie, wodurch im Sitzen eine hochgradige Kyphose (eigentlich runder Rücken) entsteht. Im Liegen gleicht sich diese Rundung zum Theil, aber nicht vollkommen aus. Die oberen Extremitäten sind normal entwickelt, die Oberschenkel auch, am Knie hingegen treten die Conturen der Knochen stärker hervor, die Unterschenkel sind unverhältnissmässig dünn. Die grösste Verunstaltung betrifft

die Füsse, welche einem höchstgradigen Pes varo-equinus (arcuatus) entsprechen.

Die active Beweglichkeit ist am Gesicht ganz normal, nur bleibt der linke Mundwinkel beim Lachen etwas zurück. Schlucken, kauen, die Zunge bewegen kann Pat. ganz gut, die Gaumensegel heben sich auch ziemlich frei; die Sprache ist aber näselnd, verschwommen, die Stimme schwach. Der Speichel fliesst oft aus seinem Munde heraus. Die Kopfbewegungen sind frei.

Die oberen Extremitäten können zwar in allen Richtungen bewegt werden, sind aber schwach, besonders die linke, zudem sind diese Bewegungen unsicher, es besteht ein starkes Intentionzittern, so dass Pat. kaum etwas mit seinen Händen verrichten kann.

Die Rumpfmuskeln sind auch schwach, Pat. kann sich allein nicht aufsetzen, sitzend vermag er nicht seine Wirbelsäule zu strecken.



Fig. 24.

An den unteren Extremitäten ist die passive Beweglichkeit auch vermindert, im Liegen gelingt die Streckung des Oberschenkels nicht vollkommen, die Unterschenkel können im Kniegelenk nicht über einen Winkel von 100 Grad gestreckt werden, hingegen ist die Beugung in erhöhtem Maasse möglich, so dass der Unterschenkel mit dem Oberschenkel in parallele Lage gebracht werden kann. Beim Streckversuch spannen sich die Sehnen des Semitend. u. Semimembr. und des Biceps stark an. Die active Beweglichkeit wird innerhalb dieser Grenzen mit geringer Kraft ausgeführt, passiv findet man keine Contractur, denn in den Grenzen der passiven Be-

weglichkeit kann man den Unterschenkel mit der grössten Leichtigkeit bewegen. Das Sprunggelenk ist activ und passiv nur in den engsten Grenzen beweglich, die Motilität der Zehen ist hingegen frei. Unter solchen Umständen kann natürlich von Gehen keine Rede sein, Pat. kriecht auf seinen Knien umher, hierdurch ist die Haut an den Knien schwierig geworden.

Das Beklopfen der Patellarsehne ruft eine kräftige Zuckung in M. quadriceps hervor, hierbei bewegt sich jedoch der Unterschenkel nicht. Der Fusssohlenreflex hat den Beugetypus (Babinski), der Bauch- und Cremasterreflex sind normal. Die Sensibilität überall erhalten.

Die Augen bewegen sich in allen Richtungen frei, die Sehkraft ist bedeutend vermindert; leider fehlen mir diesbezüglich die näheren Daten.

Paul (Fig. 25) kam auch unter normalen Verhältnissen zur Welt und erlernte das Gehen und Sprechen am Ende des ersten Jahres. Fünf Jahre alt litt er an Varicellen, sonst war er nie krank. Das erste Krankheitszeichen, welches die Eltern an diesem Kinde bemerkten, war die Verminderung der Sehkraft zu Weihnachten 1899; es scheint, dass die Aufmerksamkeit der Eltern durch die Beobachtung des älteren Sohnes wachgerufen wurde. Zu dieser Zeit besuchte der Knabe schon seit zwei Jahren die Schule; die Sehkraft verminderte sich aber so rasch, dass er bald die Buchstaben nicht deutlich ausnehmen konnte. Dabei waren seine intellectuellen Fähigkeiten ganz normal, er konnte ganz befriedigend im Kopfe rechnen und erlernte leicht Gedichte. Seit einem Jahr begannen die Gehbeschwerden, die sich seither so rasch verschlimmerten, dass er seit dem Sommer 1901 gar nicht mehr gehen kann.

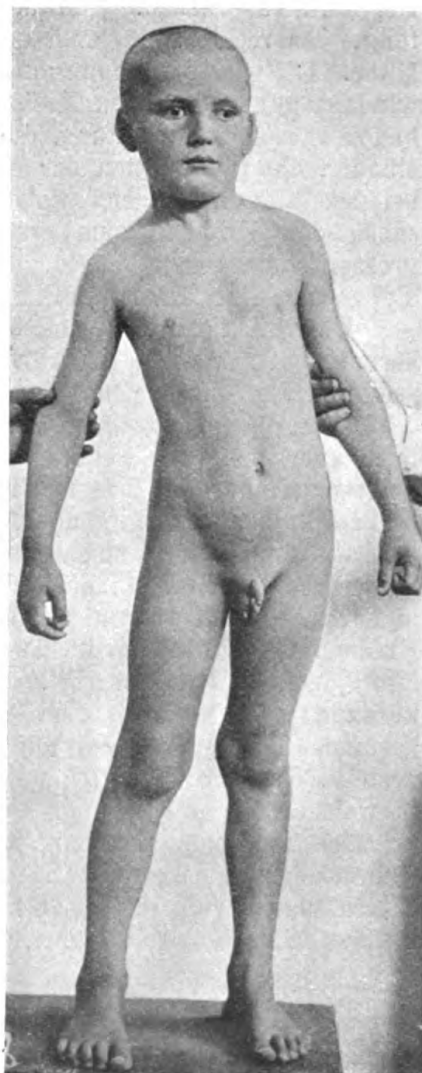


Fig. 25.

Bei der Untersuchung fanden wir an dem gut entwickelten, hübschen Jungen das Knochensystem, die Haut und die inneren Organe gesund. Schädelbildung gut, nur der transversale Durchmesser des Schädels scheint etwas vergrössert. Etwas abstehende Satyr-Ohren. Die Gesichtsmuskeln functioniren normal, Kauen, Schlucken gehen gut von Statten. Die Mandeln sind etwas vergrössert. Seine Athmung ist langsam, tief, hörbar (14 pro Minute), ähnlich einem Schlafenden; sieht man den Knaben nicht an, so be-

kommt man den Eindruck, als ob er eingeschlafen wäre. Die Sprache ist näselnd, verlangsamt.

Die Halsmuskeln sind ziemlich kräftig, Bauch- und Rückenmuskeln hingegen bedeutend geschwächt. Die oberen Extremitäten haben normale Aussenformen, bewegen sich aber, besonders die rechte, mit geringer Kraft; an die intendirten Bewegungen gesellt sich ein Intentionszittern, so stark, dass er nur mit Mühe und sehr ungeschickt mit seinen Händen etwas verrichten kann. Den rechten Arm kann er nicht einmal bis zur Horizontalen erheben. Die unteren Extremitäten sind in gestreckter Haltung, das rechte Bein kann er nicht anziehen, das linke nur mit grosser Mühe. Die passive Beugung des Unterschenkels gelingt auch nur bei Ueberwindung einer gewissen Resistenz (Contractur). Die Füsse befinden sich in Pes varo-equinus-Haltung; die Dorsalflexion des Fusses gelingt nicht vollständig, die Deformation der Füsse ist aber noch nicht so hochgradig wie bei dem älteren Bruder. Pat. kann weder gehen, noch allein stehen; wir sahen den Kranken zum ersten Mal im Mai 1901, als er noch mit grosser Mühe gehen konnte, damals entsprach sein Gang dem spastischen Typus mit Seitwärtsschwankungen des Oberkörpers.

Die Patellarreflexe sind stark erhöht, Fussphänomen kann beiderseits hervorgerufen werden. Fusssohlenreflex im Babinski'schen Typus. Hautreflexe beiderseits gleich.

Die Augenbewegungen erfolgen gut, doch besteht ein leichter Strabismus divergens. Die Sehkraft ist hochgradig vermindert: mit dem l. Auge zählt er Finger auf 2 m Distanz, mit dem r. Auge sieht er noch weniger; es besteht zugleich Farbenblindheit. An beiden Augen ist vorgeschrittene Opticusatrophie nachweisbar.

Diese beiden Krankheitsfälle sind einigermaßen abweichend von einander, man kann aber nicht daran zweifeln, dass der um 10 Jahre jüngere Knabe im Allgemeinen die Vergangenheit des Älteren, der Ältere die Zukunft des Jüngeren vorzeigt. Es scheint, dass vor der eigentlichen Verkürzung der Muskeln eine gewisse Contractur mit erhöhten Reflexen bestanden hat, und es ist auch nach den Aussagen der Angehörigen festgestellt, dass die Verunstaltung der Füsse nicht in jener Periode entstand, in welcher die Pat. noch irgendwie gehen konnten. Obzwar ich keine präzisen Angaben über das Sehen des älteren Knaben habe, so ist es doch wahrscheinlich, dass er etwas besser wie sein jüngerer Bruder sieht. Die Eltern und der Kranke selbst geben jedoch an, dass auch dieser ältere Patient früher schlechter gesehen habe.

VIII. Beobachtung.

(Fall Nr. 17.) Nach dem 12. Jahr entstandener Pes varus mit Atrophie (Sklerose) der Wadenmuskeln.

J. S., 18 jähriger Oekonom. Ein jüngerer Bruder seines Vaters hat eine ähnliche Fussdeformation; soviel der Kranke weiss, kam dieser Onkel schon mit der Deformität zur Welt, sonst ist er jetzt ein 50 j. gesunder Mann. Anderweitige, die Heredität direct nachweisende Momente sind nicht bekannt; die Eltern des Pat. sind in keiner Verwandtschaft zu einander, vier Schwestern und ein Bruder sind gesund, sechs ältere Geschwister sind schon gestorben, doch weiss Pat. nichts über deren Todesursache.

Die Geburt des Kranken erfolgte in normaler Weise, er begann am Ende des ersten Lebensjahres zu gehen, war intelligent, beendete mit gutem

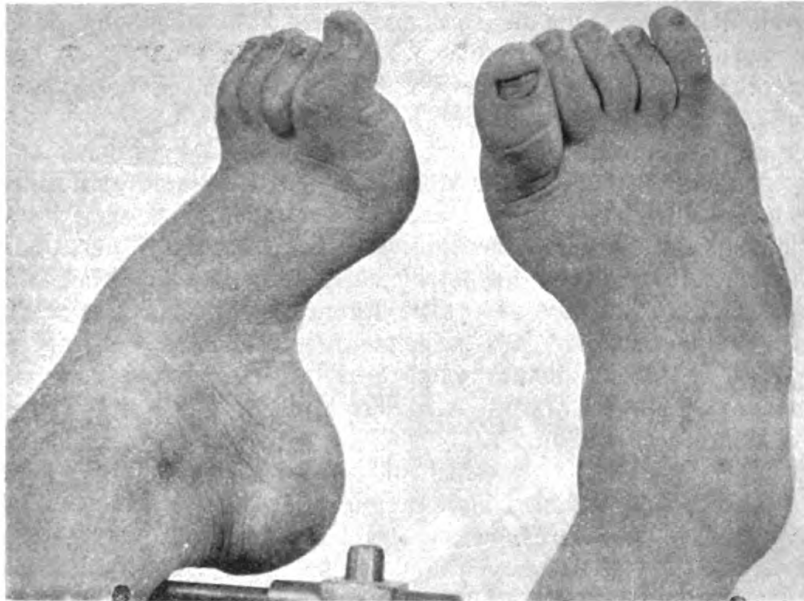


Fig. 26.

Erfolg seine Schulen, hat eine schöne Schrift. Als kleines Kind hatte er die Blattern, 10 Jahre alt litt er kurze Zeit an Malaria. Sonst war er

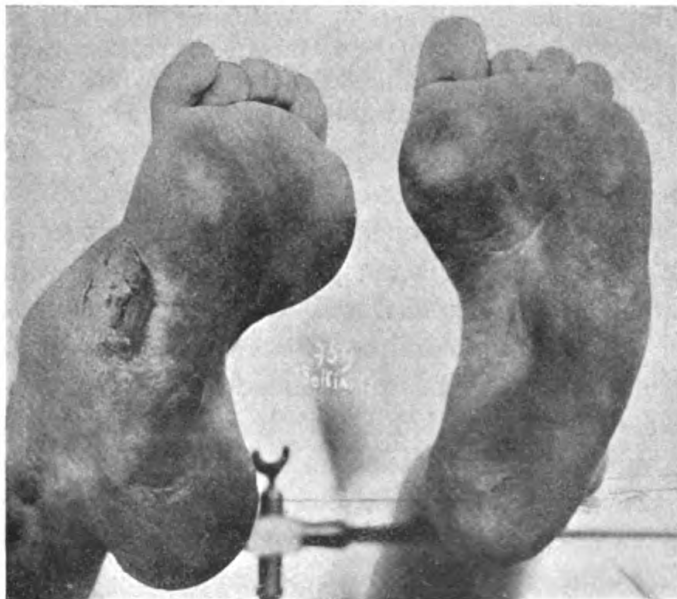


Fig. 27.

nicht krank, bemerkte aber nach seinem 12. Jahre, dass seine Beine schwächer wurden; bald verdünnten sich seine Unterschenkel und ein Jahr

später stellte sich eine allmählich fortschreitende Verunstaltung der Füße ein; seit zwei Jahren soll die Deformation keine wesentlichen Fortschritte gemacht haben. Dieser Vorgang war absolut schmerzlos, später entstanden aber durch den Druck der nicht gut passenden Fussbekleidung einige Druckwunden, dann Entzündungen. Einmal war die Entzündung so hochgradig, dass man ihm die 1. kleine Zehe amputieren musste. Die Gehbeschwerden bewogen den Kranken sich in der Klinik vorzustellen.

Der sonst gut entwickelte und mit kräftigen Muskeln ausgestattete Pat. hat über dem Os coccygis in der Mittellinie einen dunkelbraun pigmentirten, stark behaarten Naevus, dessen Durchmesser ungefähr 3 cm misst. An der Wirbelsäule besteht eine kleine Skoliose. Die Muskulatur der Oberschenkel ist vollkommen normal, die Unterschenkel sind auffallend dünn, sie nehmen eine Genu valgum-Haltung ein. Die Füße, in starker Pes equino-varus-Deformität, sind in Folge der gleichzeitigen starken Wölbung des Fussrückens (Pes arcuatus) eigenthümlich verkürzt (ich möchte sie chinesische Füße nennen). Die Deformität wird durch die Figg. 26 u. 27 besser erklärt als durch jede Beschreibung.

Die Bewegungen des Unterschenkels sind ziemlich gut, er beugt und streckt seinen Unterschenkel mit genügender Kraft, doch scheint eine gewisse Schwäche in der Beugung des Unterschenkels zu bestehen. Den Fuss kann man nicht auf 90 Grad dorsalflectiren, seine active Beweglichkeit ist sehr eingeschränkt. Der Kranke geht ziemlich unbehülflich, mit starken Seitwärtsschwankungen, dabei drehen sich seine Beine nach innen, und Pat. tritt mit den äusseren Fusskanten auf. Das linke Bein ist etwas besser als das rechte.

Die Patellarreflexe sind stark erhöht, andere Reflexe normal. Die elektrische Reaction zeigt keine Abweichung von der Norm.

Pat. wurde an der Achillessehne tenotomirt und mit entsprechender Fussbekleidung versehen, worauf sein Gang sich verbesserte. Nach einem Jahre verkürzte sich seine Achillessehne nochmals und im Februar 1902 musste die Operation wiederholt werden.

Betrachten wir, bevor wir auf unsere weiteren Fälle übergehen, diese 17 in acht Familien beobachteten Krankheitsfälle. In fünf Beobachtungen handelt es sich um Geschwister und Geschwisterkinder, deren Erkrankung in ganz analoger Weise aufgetreten ist; in diesen Fällen kann über den hereditären Charakter des Krankheitsprocesses nicht gezweifelt werden. In drei Beobachtungen hingegen kam nur je ein Fall in den betreffenden Familien vor; von diesen gehören aber zwei so bestimmt der Krankheitsfamilie Dystrophie an, dass an ihrer hereditären Provenienz auch kein Zweifel bestehen kann, somit bleibt nur ein Fall zurück, der in dieser Hinsicht noch geprüft werden sollte. In diesem Fall entstand auffallenderweise nach dem 12. Lebensjahre ein sehr starker Pes valgus, ohne jede äussere Beeinflussung; dabei atrophirten ohne EaR die Wadenmuskeln, hingegen blieben die Oberschenkelmuskeln und der übrige Organismus vollkommen gesund. Nimmt man aber die fast handgreifliche Analogie zwischen den vor-

hergehenden Fällen und diesem letzteren in Betracht, ferner das Fehlen einer erkennbaren Aetiologie, so kann man die Ursache dieser noch in der Entwicklung sich befindenden Verkrümmung kaum anders als auf Grundlage eines hereditären Processes erklären. Hierher gehörende Knochenverkrümmungen findet man bei Portal¹⁾, Friedreich, Marie und Astié²⁾, die Wirbelsäule betreffend; dass der Pes varus oft bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommt, ist allgemein bekannt, unlängst habe ich bei zwei Brüdern ein Genu valgum noch im erwachsenen Alter entstehen sehen. Die gangbare Erklärung der Entstehung des Pes varus stützt sich auf eine mechanische Hypothese, wobei man bei den angeborenen Fällen die ungenügende Menge des Fruchtwassers während der Schwangerschaft beschuldigt. Da man aber dieses supponirte ätiologische Moment keineswegs immer nachweisen konnte und dabei die Uebertragung dieser Verkrümmung von den Eltern auf ihre Nachkommenschaft ziemlich oft beobachtete, galt eine Zeit lang diese Uebertragung als ein Beweis der Heredität erworbener Eigenschaften (Dollinger). Nun scheint aber diese Art der hereditären Uebertragung schon gänzlich widerlegt zu sein und wir müssen die Beweisführung umkehren und auch den Klumpfuß der Eltern als hereditär entstandene Degeneration betrachten. Ebenso wie wir im thierischen Ei nicht einmal die Thierspecies, die im Keime verborgen ist, erkennen können, ebenso sind unseren Augen die dem Individuum innewohnenden Belastungsanlagen unerkennbar; es ist selbst wahrscheinlich, dass in einem Theil der Fälle die gesund erscheinenden, aber mit hereditären Leiden behaftete Kinder erzeugenden Elternpaare mit anderen Männern resp. Frauen gesunde Kinder erzeugen könnten.

Die Einschränkung der Beweglichkeit in diesen Fällen ist aber meistens nicht die directe Folge einer primären Verkrümmung der Knochen, sondern stammt aus der Veränderung der Muskeln und der Bänder. In einem Theil der Fälle von Dystrophie verkürzen sich gewisse Muskeln so, dass in der betreffenden Richtung das Gelenk nicht mehr vollständig gestreckt oder gebeugt werden kann; solche Muskeln fühlen sich härter an, ihre Sehnen springen stark hervor. Die passive Beweglichkeit ist in diesen Fällen sehr interessant und eigenthümlich. Innerhalb der Grenzen der möglichen Beweglichkeit ist die Motilität vollkommen frei, dann tritt ohne Uebergang plötzlich ein unüberwindliches Hinderniss entgegen. Der Muskel ist kürzer geworden, ohne dass eine der hemiplegischen Contractur ähnliche Zunahme seiner

1) Considérations sur la nature et traitement de quelques maladies héréditaires. Paris 1808.

2) Presse médicale 1897. Nr. 82.

Elasticität eingetreten wäre. Die Muskelveränderung hat aber in der Dystrophie noch eine andere Form (siehe unten die XIV. Beobachtung), in welcher der Muskel verlängert erscheint und ganz schlaff, selbst in halb gebeugter Haltung des Gelenkes zwischen seinen Endpunkten schlottert. Nun muss ich aber bemerken, dass in diesen Fällen die Verlängerung nur durch die Schlaffheit vorgespiegelt wird; auch in diesen Fällen (siehe die XIV. Beobachtung) ist eine Verkürzung eingetreten. Diese zwei verschiedenen Muskelveränderungen werden noch interessanter, wenn man die zugleich eintretenden eigenthümlichen Veränderungen im Verhalten der Sehnenreflexe betrachtet. Bei der Verkürzung des Muskels lässt sich zwar in der ersten Zeit eine wesentliche Erhöhung dieser Reflexe nachweisen, die aber mit dem Fortschreiten des Processes zurückgeht, und dann erlischt der Sehnenreflex ganz, manchmal scheint der Verlust dieses Reflexes eines der ersten Symptome zu sein; bei der Erschlaffung des Muskels hingegen und eben in den scheinbar am meisten erschlafften Muskeln sind lebhafte Sehnenreflexe nachweisbar.

Neben diesen Muskelschrumpfung verkrürzen sich aber ohne Zweifel auch die Bänder. Bewiesen wird dieses Verhalten theils durch die Unmöglichkeit die verkrümmte Wirbelsäule im Liegen gerade zu machen, ferner die directen Beobachtungen an den Extremitäten. In einem meiner (hier nicht beschriebenen) Fälle, welchen mein Assistent Dr. Kollarits mitgetheilt hat, konnten wir die Schrumpfung und Verkürzung der Bänder auch anatomisch nachweisen. Vom klinischen Standpunkt aus beweist jener Umstand, die Theilnahme des Bandapparates am Process, dass bei gleicher Intensität und Extension der Muskeldegeneration (Dystrophie) in manchen Fällen grosse Verkrümmungen und Einschränkungen in der Beweglichkeit entstehen, in anderen hingegen keine oder nur kaum angedeutete zu beobachten sind. Weitere Beweise dafür, dass diese Verkrümmungen wesentlich zum Krankheitsprocess gehören, ergiebt jener Umstand, dass, wenn die Dystrophie sich bei Geschwistern entwickelt, sich diese Erscheinungen entweder in allen Fällen entwickeln, oder in sämmtlichen ausbleiben.

Nach all' diesen Erwägungen müssen wir diese schon frühzeitig, im gleichen Schritt mit der Dystrophie sich entwickelnden Verkrümmungen und Behinderungen der Beweglichkeit der Glieder als ein abgesondertes Symptom der Dystrophie betrachten; jedenfalls scheint uns dieser „Typus“, wenn wir diese Bezeichnung gebrauchen wollen, grössere Berechtigung zu verdienen als jene, welche sich blos auf die Entstehungsregion der ersten Symptome beziehen.

Wenn schon die bisher beschriebenen Fälle nicht gut in die streng gesonderten bekannten Krankheitsformen einzureihen sind, so können wir noch schwerer die folgende Beobachtung einem der bestehenden Kapiteln der Neurologie zuzählen.

Bevor ich aber auf diesen Fall übergehe, will ich noch hervorheben, dass von den bisher mitgetheilten Familien nur in der siebenten (2 Kinder) die Eltern mit einander blutsverwandt waren, in den übrigen konnte eine Verwandtschaft nicht nachgewiesen werden. Nun folgt die Krankheitsgeschichte von sieben Familien (10 Mitglieder), in allen diesen waren die Eltern blutsverwandt.

IX. Beobachtung.

(Fall 18.) Allgemeine Muskelschwäche in Form der Myasthenie, doch ohne myasthenische Anfälle.

Andreas R., 8 Jahre alt (1899). Der Vater ist schwächlich gebaut, die Mutter kräftig, sie hat aber auffallend grosse, flache obere Augenlider. Die Eltern sind sehr nahe verwandt. Ihre Väter waren Brüder, ihre Mütter Schwestern. Ausser dem kranken Knaben haben diese Eltern noch ein gesundes, starkes 5 jähriges Mädchen.

Der kleine Patient kam auf normale Weise und am Ende einer normalen Schwangerschaft zur Welt, kränkelte aber schon seit seiner Geburt, konnte kaum saugen, später bekam er eine bessere Amme, da begann er langsam zuzunehmen. Bis zu dieser Zeit schrieben die Eltern einige auffallende Symptome der ungenügenden Ernährung zur Last, ihre Befürchtungen begannen eigentlich erst, als sie, trotz der Besserung des allgemeinen Zustandes, bemerkten, dass das Kind seine Augen nicht vollkommen öffnen konnte und dass es nur sehr mühsam die Brust nahm, dabei oft in Erstickungsgefahr kam. Erst im dritten Lebensjahre begann der Kleine zu gehen und zu sprechen, sein Gang war zu jener Zeit äusserst schwerfällig.

Bei der Untersuchung fanden wir eine dem Alter ziemlich entsprechende Körperhöhe (124,5 cm), doch dabei einen sehr schwächlichen, mageren Körperbau. Die Schädelbildung ist auffallend: vorne eine enge Stirn, hingegen ist der Schädel entsprechend den Parietalknochen stark erweitert; von oben betrachtet scheint das Schädeldach fast dreieckig zu sein. Das Hinterhaupt ist flach, hat aber stark hervorspringende Kanten längs der Suturen. Von vorne betrachtet erscheint der Schädel bedeutend breiter als der Unterkiefer, auch fällt der Mangel einer Wölbung des Schädeldaches, von dieser Richtung aus betrachtet, auf. Der grösste horizontale Durchmesser des Kopfes beträgt 505 mm. Die Ohren sind gross, abstehend. Am Gesicht ist vor Allem sehr auffallend die hochgradige Ptosis, am rechten Auge vermag der Patient trotz der grössten Anstrengung die Augenspalte nur so weit zu öffnen, dass eben die Pupille sichtbar wird, das linke vermag er überhaupt nicht soweit öffnen, dass er mit diesem Auge sehen kann. Beim Lesen erweitert sich die Augenspalte angeblich in den ersten 5—10 Minuten langsam etwas, dann aber fallen die Lider immermehr herab, so dass er das Lesen nicht fortsetzen kann. An beiden Augen besteht ferner vollständige Ophthalmoplegia externa, während die inneren Augenmuskeln ganz

intact sind. Die Augenbrauen sind stark hinaufgezogen, sonst ist nur wenig Bewegung am Gesicht zu bemerken, die Furchen sind wenig gezeichnet. Der Mund ist beständig etwas offen, er vermag seine Lippenmuskeln kaum zu bewegen, pfeifen, die Wangen aufblasen, eine Kerze auslöschten kann er nicht. Seine Zähne sind ungleich, einige zerbröckelt, facettirt. Das Kauen, ja das Schlucken sind erschwert; er trachtet beim Schlingen den Bissen auf die linke Seite zu bringen. Speisen und Flüssigkeiten kommen ziemlich oft in die Kehle. Die Zunge vermag er nur sehr schwer auszustrecken; die Sprache ist ziemlich gut, die Stimme schwach; wenn er längere Zeit hindurch spricht, wird seine Stimme sehr schwach.



Fig. 28.

Eigenthümliche Veränderungen bestehen auch an den Extremitäten und am Rumpfe. Der Hals ist dünn, die Halsmuskeln jedoch ziemlich kräftig, er bewegt frei seinen Kopf und kann ihn auch im Liegen erheben. Sitzend beugt sich sein Oberkörper stark nach vorne, hierdurch sinkt seine Brust ein, während die Schultern nach vorne und oben verschoben sind. Den Kopf wirft er zurück, um seine Ptosis womöglich auszugleichen (s. die Figuren 28 u. 29).

Die Schultern sind in Folge der Schwäche der *Mm. trapezii* nach aussen und vorne verschoben, der *Deltoides*, der *Latissimus dorsi* sind sehr schwach, die übrigen Armmuskeln sind etwas kräftiger, doch ist die Druckkraft der Hände äusserst gering. Die *Mm. pectorales* sind kaum nach-

weisbar, nur bei grosser Anstrengung kann man eine kleine Contraction an ihnen wahrnehmen, die übrigen Rumpfmuskeln sind auch schwach, doch sichern sie genügend die Rumpfbewegungen. Die unteren Extremitäten sind mager, schwach; die inneren Kniehöcker springen stark hervor.

Beim Stehen ist die Beugung der Lendenwirbelsäule etwas stärker ausgesprochen, der Gang ist schwerfällig, dabei neigt Pat. mit dem Oberkörper hin und her und sichert sein Gleichgewicht mit entsprechenden Bewegungen der Arme. Beim Gehen und anderen Körperübungen ermüdet er leicht und muss oft ausruhen.

Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Die elektrische Reaction der Muskeln ist kaum etwas vermindert.

Psychisch ist der Knabe ganz normal, er besucht die Schule mit gutem Erfolg. Zuletzt erhielt ich in diesem Jahre (1902) Nachricht über den kleinen Pat., laut Mittheilung des Herrn Dr. L. Kornfeld ist keine wesentliche Veränderung in der letzten Zeit im Befinden des Knaben eingetreten. Nie haben sich wesentliche Verschlimmerungen noch Besserungen gezeigt.

Ich habe diesen Fall in der ersten Zeit der Beobachtung als eine myasthenische Bulbärparalyse aufgefasst, doch entspricht weder die Vorgeschichte noch der weitere Verlauf diesem Leiden. Wenn wir bedenken, dass bei diesem, nunmehr 11 Jahre alten Knaben der Krankheitszustand mit wenig Veränderung dauernd bestand und die für die Erb'sche Krankheit so charakteristischen plötzlichen Verschlimmerungen und dann wieder fast der völligen Heilung gleichenden Remissionen nie beobachtet wurden, kann man kaum diese Diagnose weiter aufrecht erhalten, obgleich die Augenmuskellähmungen, die anderen bulbären Symptome, die Ermüdungserscheinungen sehr an den myasthenischen Symptomencomplex erinnern; wir müssen die Ermüdbarkeit der allgemeinen Muskelschwäche zuschreiben, eine echte myasthenische Reaction war bei diesem Kranken nicht nachzuweisen.



Fig. 29.

Der Zustand des Muskelsystems entspricht der Dystrophie, besonders jener Form, in welcher die für die einfachsten Verrichtungen eben noch nöthige Kraft lange Zeit hindurch erhalten bleibt. Freilich ist die Theilnahme der Augenmuskeln an diesem Process äusserst selten; in dieser Hinsicht kenne ich eigentlich nur den Fall von Bäg¹⁾. Vielleicht gehört noch hierher der Fall von Winkler und von der Weyde²⁾: Ein 25 j. Mädchen litt an Schwäche der Gesichtsmuskeln

1) Citirt in Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund. 1886. S. 39.

2) Citirt aus Möbius, Neurologische Beiträge. IV. Heft. S. 144.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXII. Bd.

schon seit seiner Kindheit her, später wurden die Muskeln des Schultergürtels schwächer und es entstand allmählich eine Ophthalmoplegia externa. Weniger hierher gehörend scheint der Fall von Gowers¹⁾, in welchem bei normalen Kniereflexen im Alter von 24 Jahren zuerst Ptosis und Augenmuskellähmung (Unvermögen hinaufzu und nach rechts zu blicken), dann Schwäche in den Gesichtsmuskeln, später derselbe Process in den oberen Extremitäten und im Beckengürtel sich einstellten. Anderentheils ist auch das scheinbare Fehlen der Progression in diesem Falle auffallend. Doch kann man in dieser Hinsicht Fälle von Dystrophie in der Literatur finden, welche am Kopf oder an den oberen Extremitäten beginnend sehr langsam verliefen; eine weitere Ausbreitung des Leidens erfolgte nur nach vielen Jahren. Eigentlich scheint sogar dieser Verlauf garnicht so selten zu sein; in diesen Fällen bemerken die Eltern schon in den ersten Wochen einige Symptome, die Kinder entwickeln sich langsam, lernen spät gehen und sprechen, bewegen sich dann aber viele Jahre, ja manchmal Jahrzehnte hindurch mit eben genügender Kraft, bis eine intercurrente Erkrankung oder eine zu starke Ermüdung das Leiden in raschere Entwicklung bringt. Die über den ganzen Körper verbreiteten Muskelsymptome kann man nicht einer im Säuglingsalter abgelaufenen Bulbärentzündung zuschreiben, auch ist bei dem von seiner ersten Lebenszeit an beständig unter ärztlicher Controle aufgewachsenen Jungen eine hereditäre Lues auszuschliessen, da nie derartige Symptome sich gezeigt hatten.

Die Theilnahme der Augenlider an dem dystrophischen Process wurde schon in einigen Fällen notirt, unlängst hat P. Marie²⁾ die diesbezüglichen Fälle zusammengestellt. Im Falle von Marie waren die Kaumuskeln vielleicht in noch grösserem Maasse als in unserem in den Process eingezogen, hingegen blieben die Augenmuskeln frei. Marie wirft am Schluss seiner Arbeit die Frage auf, ob das Auftreten der Ptosis und die Lähmung der Kaumuskeln die Aufstellung eines neuen Typus rechtfertigt, oder ob es möglich wäre diesen Fall als eine Abart des „klassischen“ Type facio-scapulo-huméral zu betrachten. Mein Fall beweist vielleicht, dass weder von einem neuen „Typus“ noch von einer Abart desselben die Rede sein kann, wir müssen die Bezeichnung „klassisch“ fallen lassen und sofort ist der Sachverhalt klargestellt. Wer würde z. B. die Tabes heute zu klassificiren versuchen nach den einzelnen Symptomenverbindungen? Auf diese Weise könnte man ja auch „Typen“ darstellen, die auch ganz „klassisch“ erscheinen könnten, falls Uebergänge in allen Variationen eine solche Klassificirung nicht vereitelten.

1) Gowers, Manual of nervous diseases. 1886. I. S. 405.

2) P. Marie, Revue neurologique 1901. S. 446.

Die nächstfolgende Beobachtung betrifft zwei Mitglieder derselben Familie mit externer Ophthalmoplegie und Ptosis. Die congenitale Ptosis ist eine schon ziemlich gut bekannte Krankheitserscheinung, als im späteren Leben selbständig entwickeltes Leiden ist sie hingegen nur in wenigen Fällen bekannt. Gowers¹⁾, Goldzieher²⁾, dann Fuchs³⁾, Dutil⁴⁾ haben hierher gehörende Fälle mitgetheilt. Soweit aus den theilweise recht dürftigen Beschreibungen zu entnehmen ist, kommt dieses Leiden besonders bei Weibern vor, erkrankte Männer kommen nur bei Goldzieher und Dutil vor. Die Augenärzte rechnen dieses isolirt bleibende, im späteren Alter eintretende, weiterhin gewöhnlich nicht progrediente Leiden — kaum mit genügenden Beweisen — der Dystrophie zu. Fuchs untersuchte einige aus den Muskeln herausgeschnittene Stücke, doch sind die Anhaltspunkte des histologischen Befundes nicht genügend, um sicheren Schluss in Betreff der Natur des pathologischen Grundprocesses machen zu können. Die hereditäre Natur der Krankheit ist am evidentesten in den Fällen von Dutil; in der von ihm beschriebenen Familie kamen in vier Generationen sieben Kranke vor, unter diesen sechs Männer. In allen diesen Fällen war aber bloß Ptosis vorhanden, sonst war in den Beobachtungen höchstens nur die fast transparente Dünnhaut des oberen Lides, die Atrophie des umgebenden Bindegewebes auffallend.

Meine Fälle betreffen zwei Frauen, Geschwister, deren Erkrankung viel Aehnlichkeit mit den von Dutil und Fuchs mitgetheilten hat: Das Leiden entstand im späteren Alter, begann ohne jede sonstige Störung ganz unbemerkt, doch griff die Lähmung gleichzeitig auf andere Muskeln über und mit der weiteren Entwicklung des Leidens erlöschten auch die Patellarreflexe. Abgesehen von diesem letzteren Symptom, finden wir einige ähnliche Fälle in der Literatur. Möbius⁵⁾ hat eine sehr lehrreiche Zusammenstellung über diese Fälle mitgetheilt. Aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass Augesmuskellähmungen, manchmal gleichzeitig mit Facialislähmung, in sehr vielen Variationen theils als angeborenes, theils als ohne bekannte Ursache im späteren Leben entwickeltes Leiden vorkommen; es ist kaum zu bezweifeln, dass wenigstens ein Theil dieser Fälle den hereditären Affectionen zuzurechnen ist.

1) Gowers l. c.

2) Goldzieher, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. 1890. 34.

3) Fuchs, Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXXV. 1. S. 234.

4) Dutil, Progrès medical. 1892. S. 401.

5) Möbius, Neurologische Beiträge. IV. Heft.

X. Beobachtung.

(Fälle Nr. 19, 20.) Ptosis, Ophthalmoplegia externa, Verlust der Patellarreflexe.

S. H., 40 j. Frau; L. H., 32 j. Frau; Schwestern. Ihr Vater starb 71 J. alt plötzlich, die Mutter 66 Jahre alt an Krebs, sonst waren die Eltern gesund, der Vater der Patientinnen war der Onkel der Mutter derselben. Dieses Elternpaar hatte acht Kinder, zwei starben im Alter von 42—45 Jahren in Folge interner Krankheiten, zwei Brüder und zwei Schwestern leben, sind derzeit gesund.

S. H. kann seit ungefähr 10—12 Jahren ihre Oberlider kaum heben, höchstens so weit, dass sie den Weg vor sich mit einem Auge sieht, oder mit grosser Anstrengung etwas liest. Die Pupillen sind vollkommen normal,

reagiren prompt, die äusseren Augenmuskeln sind hingegen vollkommen gelähmt, die Augen unbeweglich, in etwas divergirender Stellung. Die Augenlider sind dünn, etwas runzelig, die Venen bilden ein bläuliches Netz über ihnen, die Augen erscheinen gross, das Bindegewebe um die Augen herum ist sehr geschrumpft. Patientin hält ihre Augenbrauen hoch hinaufgezogen. Verdecken wir ihr rechtes Auge, so sieht sie gar nichts, denn am linken Auge kann sie das Lid nicht genügend heben.

Die Innervation ihrer Gesichtsmuskeln ist auch sehr schwach, die Oberlippe hängt schlaff herab, ist etwas nach aussen hervorgestülpt; so entsteht beiderseits eine Falte als eine sich abwärts krümmende, in der Fortsetzung der Mundspalte liegende krumme Linie, wodurch ihr Gesicht einen eigenthümlichen Ausdruck erhält (leider besitze ich keine Photographie von ihr). Das Mienenspiel



Fig. 30.

ist sehr vermindert, ihre intendirten Bewegungen am Gesicht vollziehen sich sehr langsam. Die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln ist ganz normal.

Die Sprache ist sehr verlangsamt, die Patientin will zwar eine Veränderung in ihrer Sprechweise nicht bemerkt haben, doch giebt ihr Mann an, dass er auch eine auffallende Verlangsamung schon seit längerer Zeit constatirt hat.

Die Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Ausgedehnte Psoriasis am Körper.

Die Menstruation tritt nur sehr selten ein; sie hatte zwei Kinder, das erste starb 2 J. a. an Diphtherie, das zweite lebt, jetzt ein 15 J. altes Mädchen, ist gesund.

Pat. leidet oft an Hemicranie; sie ist sonst still, ruhig, vielleicht in der letzteren Zeit noch ruhiger geworden.

Keine weiteren Symptome. (Keine Tabes!)

L. H. (Fig. 30), die Schwester der Vorigen, datirt ungefähr seit 2 Jahren die ersten Zeichen eines ähnlichen Leidens, doch hat sie (wie ihre Schwester auch) lange Zeit hindurch keine Aufmerksamkeit den beginnenden Symptomen geschenkt, trotzdem dass sie die Krankheit ihrer Schwester wohl kannte. Körperlich, ferner im ruhigen Temperament glich sie sehr ihrer älteren Schwester. Ihr Gesichtsausdruck ist auffallend schläfrig, die Augenbrauen hinaufgezogen, die Augenlider hinabgesunken (siehe Fig. 30). Ihre äusseren Augenmuskeln bewegen sich nur sehr unvollkommen, nämlich hinunter zu ziemlich gut, auch etwas nach rechts, doch weder hinauf zu noch nach links; die Iris prompt. Sehkraft, Sehfeld und Augenhintergrund normal (auch bei der älteren Schwester).

Die untere Zahnreihe fällt bei geschlossenem Munde mit der oberen zusammen. Die Gesichtsmuskeln, besonders um ihren Mund herum, bewegen sich sehr dürftig.

Die Sprache ist langsam, etwas schwerfällig. Patientin ist auffallend still.

Die Patellarreflexe sind sehr schwach, die Achillessehnenreflexe können auch ausgelöst werden.

Menstruation erfolgt sehr selten. Hatte zwei Kinder.

In der weiteren Beobachtung wurde constatirt, dass die Lähmung der Augenmuskeln weiter zunahm, nur nach unten konnte Pat. noch die Augen wenden.

Eine sonst noch gesunde Schwester — die aber den beiden Kranken nicht sehr ähnlich sieht — kann nur mit grosser Schwierigkeit und wenig ergiebig die untere Hälfte ihres Gesichtes innerviren.

Endlich schliesse ich hier noch eine Reihe von verschiedenen, theils allgemein hierher gerechneten, theils meiner Ueberzeugung nach hierher zu rechnenden Krankheitsfällen an, die sämmtlich die nahe Verwandtschaft der Eltern aufweisen. Ich muss noch bemerken, dass ich in dieser Reihe von meinen neueren Beobachtungen, abgesehen von etwa zehn Fällen von gewöhnlicher Dystrophie, ferner von zwei hier weiter nicht besprochenen hereditären Krankheitsfällen, in welchen die Consanguinität in der Ascendenz nicht nachgewiesen werden konnte, über sämmtliche mir zugekommene Fälle referirt habe; somit tritt in dieser Klasse der Krankheiten der Einfluss der Consanguinität der Eltern sehr augenfällig hervor. Consanguinität in der Ascendenz ist, soweit meine diesbezüglichen Daten reichen — ausserhalb dieser Fälle verhältnissmässig recht selten.

Der Einfluss der Consanguinität der Eltern wird z. B. sehr evident im Falle der IX. Beobachtung (Fall 18), in welchem der kleine Patient anstatt acht, bloss vier Urgrosseltern hatte; unter solchen Umständen

ist eben der ausgleichende Einfluss der vielfachen Vermischung mangelhaft.

Vor Allem habe ich zwei neue Fälle von hereditärer spastischer Paralyse; mit meinen früheren Fällen zusammen habe ich dieses Leiden bereits in sechs Familien beobachtet, in allen waren die Eltern Verwandte. In der Literatur finde ich seit meiner letzten Veröffentlichung eine neue Familie von Krafft-Ebing¹⁾ verzeichnet; auch dieser Autor betont trotz der sehr mangelhaften Würdigung der Literatur die Wichtigkeit dieses Factors.

XI. Beobachtung.

(Fall Nr. 21.) Spastische Paralyse.

Ignaz D., 9 jähriger Knabe, jüngerer Bruder des Josef D., dessen Krankheitsgeschichte ich in meiner zweiten Abhandlung mitgetheilt habe. Zu jener Zeit war dieser Knabe bloß dritthalb Jahre alt und erschien vollkommen gesund; im letzten Winter begann er schlechter zu gehen. Die Mutter glaubte in der ersten Zeit, dass der Knabe nur die Bewegungen seines älteren Bruders nachahme, die Untersuchung erwies jedoch, dass an den unteren Extremitäten ganz ähnliche Verhältnisse aufgetreten sind wie beim älteren Bruder: Der Gang ist spastisch, watschelnd, die Sehnenreflexe stark gesteigert, die Achillessehnen gespannt. Beide Knaben haben abstehende Ohren und bei beiden bestehen links Satyr-Ohren. Diese zweite Erkrankung rechtfertigt vollkommen meine erste Diagnose, als bloß ein Kranker in der Familie vorhanden war und zur Diagnose neben den spastischen Symptomen besonders auch die Consanguinität der Eltern verworther werden konnte.

XII. Beobachtung.

(Fall Nr. 22.) Spastische Paralyse.

Desider K., 5 Jahre alt (1898), Eltern gesund, von kräftigem Körperbau, sind nahe zu einander verwandt: Die mütterliche Grossmutter und der väterliche Grossvater des kleinen Pat. sind Geschwister, doch wird angegeben, dass die Enkelin der Schwester des mütterlichen Grossvaters, ein junges Mädchen, ebenfalls nicht gesund ist und schielt. (Nähere Daten fehlen.)

Die zwei ältesten Brüder sind gesund. Dann kam ein Kind, geboren im Jahre 1885, welches mit drei Jahren anfang schlecht zu gehen und gegenwärtig nach der Beschreibung der Eltern in gleicher Weise krank ist wie unser Patient. Ein im Jahre 1887 geborenes Kind ist gesund, dann erfolgten zweimal Frühgeburten, zuletzt kam als jüngstes Kind unser Pat. zur Welt. Die Geburt der Kinder, die alle Knaben waren, verlief ganz ohne Schwierigkeiten.

Kinderkrankheiten kamen in der Familie nicht vor.

Der kleine Knabe hat abstehende Ohren, olympische Stirn, sonst ist er ein normal entwickeltes, ziemlich gut ernährtes Kind. Der Kopf, die

1) Krafft-Ebing, D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XVII. Bd. S. 87.

oberen Extremitäten zeigen keine Abnormitäten, an den unteren Extremitäten hingegen sind stark ausgesprochene spastische Erscheinungen zugegen, die Achillessehnen sind verkürzt. Man kann die Füße kaum bis zu 90 Grad strecken (Dorsalflexion), die Patellarreflexe sind stark erhöht, beim Gehen beugt Pat. halb seine Kniee, watschelt und schleift am Boden, der Gang ist sehr unbehülflich.

In der nun folgenden Beobachtung theile ich einen Fall von Dystrophie mit, in welchem Leiden die Consanguinität der Eltern selten vorzukommen pflegt.

XIII. Beobachtung.

(Fall Nr. 23.)

Simon H., 11 jähriger Schulknabe (1901). Die Eltern stehen in naher Verwandtschaft zu einander. Sie bedurften einer Dispensation, um heirathen zu können. Es scheint, dass der Vater der Mutter und die Mutter des Vaters des Kindes Geschwister waren, doch konnte dieses Verhältniss nicht ganz bestimmt festgestellt werden. Der Vater ist kräftig, gesund, die Mutter auch gesund. Dieses Elternpaar hatte sieben Kinder: drei starben als Säuglinge, ein 20 und ein 17 jähriger Junge sind kräftig und gesund, ein einjähriger hingegen ist schwächlich, kann noch nicht gehen. Unser Patient war der fünfte, kam leicht und zur richtigen Zeit zur Welt, war aber schwächlich, begann erst im dritten Jahre zu gehen, stellte sich schon zu dieser Zeit auf die Fussspitzen, ging breitspurig mit nach hinten gelehntem Kopf. Nur mit Mühe konnte er sich aus liegender Stellung auf die Füße stellen. Sein Gang verschlechterte sich allmählich noch und seit einem Jahr kann er nicht mehr gehen. Sprechen lernte er bereits am Ende des ersten Jahres, er besuchte zwei Jahre die Schule und ist seinem Alter entsprechend intelligent.

Der in höchstem Grade unbehülfliche Patient hat gesunde innere Organe. Seine Augen divergiren, die Sehkraft ist auf beiden Augen gut, die Augenbewegungen sind auch sonst nicht gestört. Leider konnte eine präcisere Augenuntersuchung nicht ausgeführt werden. Pupillen reagiren prompt. Seine Kopfbildung ist auffallend: Schädeldach flach, Hinterhaupt ebenfalls, die Stirnhöcker hervorspringend; Kopfumfang 52,6 cm. Liegend kann er seinen Kopf ziemlich leicht nach der Seite wenden, sitzend kann er sein Gleichgewicht kaum erhalten; beugt er sich nur etwas nach einer Seite, so fällt er sofort um. Seine Oberarme kann er, aber nur einzeln, mit grosser Mühe und Benutzung aller möglichen Compensationsbewegungen etwas erheben. Die Schultern kann er nicht herabdrücken, wenn man ihn bei den Armen aufheben will; bei diesem Versuch gleiten die Schultern zu seinen Ohren hinauf. Die Beine kann er liegend etwas anziehen, doch nicht aufheben. Seine Füße sind in nicht corrigirbarer Pes-equinus-Haltung, die Waden sind im Verhältniss stark hypertrophisch in auffallendem Contrast zu seinen höchst abgemagerten Oberarmen.

Patellarsehnenreflexe fehlen vollkommen.

XIV. Beobachtung.

(Fall Nr. 24.)

J. H., 30 jähriger Kaufmann, kam zuerst im April 1901 in die Beobachtung. Sein Vater ist 63 J. alt, die Mutter 58, beide sind gesund, aber Geschwisterkinder (die Väter seines Vaters und seiner Mutter waren Brüder). Nervenkrankheiten sind unbekannt in der Familie, drei Brüder sind in ihrer ersten Jugend gestorben, zwei leben, der eine 38, der andere 28 J. alt, beide gesund.

Pat. war schon in seiner Kindheit schwächlich, musste viel Leberthran trinken. Schon als Schulknabe war sein Gang etwas schwerfällig, was besonders beim Laufen auffiel. Bis 1899 machte ihm sein Gang keine grösseren Beschwerden und er konnte seinem Beruf gut nachkommen; als er aber in der letzten Zeit sehr viel auf den Beinen sein musste, fühlte er manchmal Schwäche und leichte Schmerzen in den Beinen. Ein halbes Jahr versah er seinen Posten noch, endlich im Januar 1900 wurde ihm dies nicht mehr möglich. In dieser Zeit war sein Gang schon sehr schlecht, er fiel oft und konnte sich dann nur wieder auf die Beine stellen, wenn er sich mit den Armen an etwas anklammerte.

Bei der Untersuchung fanden wir das Knochensystem des schwächlich gebauten Pat., ausser einer geringen Skoliose, ziemlich gut. Die inneren Organe waren gesund. Am Kopfe und am Hals functionirten die Muskeln gut. Schlucken ist ungestört, die Stimme schwach, klanglos, bei etwas längerem Sprechen wird die Sprache kaum hörbar. Bei der Athmung bewegt sich das Zwerchfell kaum, die Inspiration geschieht beinahe ausschliesslich durch die Intercostalmuskeln. Die oberen Extremitäten bewegen sich zwar in allen Richtungen, doch ziemlich kraftlos. Der Pectoralis major ist gut erhalten. Die Oberarme sind verhältnissmässig magerer als die Unterarme. Die Beugung des Unterarmes geschieht mit sehr geringer Kraft, die langen Beuger und Strecker der Finger sind auch kraftlos, hingegen sind die Interossei und die Muskeln des Daumens kräftig. Die ausgestreckten Arme zittern etwas, dieses Zittern hört bei intendirten Bewegungen auf. Die Rumpfmuskeln sind schwach; auf dem Rücken liegend, kann er sich ohne Hülfe der Arme nicht aufsetzen, ja selbst auf diese Weise nur sehr mühsam.

Die unteren Extremitäten kann Pat. zwar in allen Richtungen bewegen, doch sind die Beuger des Unterschenkels und die (Dorsalflexoren) Extensoren des Fusses sehr schwach. Am kraftlosesten sind jedoch der M. iliopsoas und die Glutaei. Pat. ist sehr unsicher im Stehen; im Gehen kommen sein Becken und seine Rückenwirbelsäule in starke Seitwärtschwankungen. Beim Stehen ist jene Erscheinung erwähnenswerth, dass die Muskeln des Beines, welche eben keine Arbeit verrichten, ganz erschlaffen, bei den Schwankungen des Körpers aber bald hier, bald dort plötzlich in Action treten und sich zuckend in Contraction versetzen. Mit gebeugten Knien kann er nicht stehen. Das Gehen wird noch durch die Schwäche der Peroneusmusculatur erschwert. Die Wadenmuskeln sind hingegen ziemlich kräftig, vielleicht sogar etwas hypertrophisch, der Fuss kann nicht bis zu 90 Grad dorsalflectirt werden. Trotz der auffallenden Schlaffheit der Muskeln kann, auf dem Rücken liegend, das ausgestreckte Bein kaum bis zu einem Winkel von 40 Grad gehoben werden, auch ist

in der Bauchlage die Beugung des Unterschenkels nicht so weit, als es in normalen Verhältnissen geschehen kann, möglich. Somit ist Verkürzung der Muskeln und Erschlaffung gleichzeitig vorhanden.

Diese so auffallende Schlaffheit der Muskeln kommt auf eigenthümliche Weise in Vorschein bei der Prüfung des Patellarreflexes. Die Zuckung erscheint zwar recht lebhaft im M. quadriceps bei der Beklopfung der Sehne, doch entsteht keine Bewegung im herunterhängenden Unterschenkel. Dieser Fall beweist, dass der Sehnenreflex selbst noch in einem stark erschlafften Muskel entstehen kann, wenn der Muskel verkürzt ist.

Der Achillessehnenreflex ist nicht auslösbar. Kein Fussphänomen. Die Hautreflexe sind lebhaft in normaler Form.

Die Sensibilität ist intact. Patient klagt zeitweise über Schmerzen in der rechten Schulter und in den Unterschenkeln. Die Schmerzen sind nicht sehr stark und werden durch Druck verstärkt. Sie scheinen nicht nervösen Ursprungs zu sein.

Augenbewegungen, Sehen normal.

Die nun folgende Beobachtung stellt zwei Fälle von nicht gerade „typischer“ Friedreich'scher Krankheit vor: zwei Mädchen, die neben den Erscheinungen der hereditären „Tabes“ eigenthümliche Augenmuskellähmung (Pleuroplegie) ohne Nystagmus, dabei aber noch im Schultergürtel der Dystrophie entsprechende Schwäche aufweisen. Diesem Symptomencomplex ähnliche Krankengeschichten finden sich bei Joffroy, Dejerine, Erlenmeyer, Gowers, Mendel, Ormerod vor, doch waren in diesen Fällen in den Augen blos Oculomotoriuslähmung zugegen und zugleich Muskellähmungen an anderen Stellen des Körpers, einige Mal Atrophien. Ich glaube kaum, dass solche Unterschiede eine wesentliche Verschiedenheit ausmachen, ähnliche Uebergänge in die „Hérédo-ataxie cerebelleuse“ kommen auch vor.

XV. Beobachtung.

(Fälle Nr. 25, 26.) Ophthalmoplegia externa, Dystrophie, Intentionsunsicherheit, Fehlen der Patellarreflexe.

Julie und Esther R., 11 und 10 jährige Mädchen (1901). Die Eltern sind in doppelter Verwandtschaft: Der väterliche Grossvater der Kinder und seine Frau waren Geschwisterkinder, ausserdem waren noch die beiden Grossmütter der Kinder Schwestern. Der Vater der Kinder ist gegenwärtig 38, die Mutter 31 J. alt, beide sind gesund. Die Geschwister der Mutter sind ebenfalls gesund, von den 10 Geschwistern des Vaters leben drei, sie sind gesund, zwei starben in den ersten Kinderjahren, einer an Krebs, einer an einem Herzleiden, drei an Schwindsucht; von diesen letzteren begannen zwei in ihrem 8.—12. Jahre schwer zu gehen und waren dann lange bettlägerig, sie starben 26—34 Jahre alt; leider konnten weitere Aufschlüsse über diese Fälle nicht erhalten werden. Die kleinen Patienten haben vier gesunde Geschwister: einen 13 j., einen 6 j. und einen 3 Monate alten

Knaben, ferner ein 2 j. Mädchen, ausserdem starben noch drei in den ersten Lebenswochen.



Fig. 31.

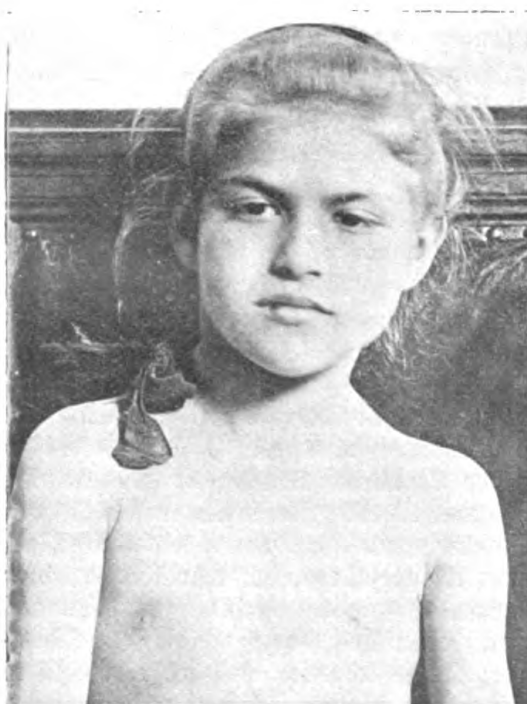


Fig. 32.

Beide Kinder kamen normaler Weise zur Welt, Esther lernte gehen und sprechen am Ende des ersten Jahres, Julie etwas später, die letztere schielte etwas von ihrer Kindheit an.

1. Julie K. (Fig. 31) begann vor vier Jahren fehlerhaft zu gehen, im Jahre 1899 überstand sie einen Abdominaltyphus; seit dieser Zeit kann sie überhaupt nicht gehen. Die inneren Organe des seinem Alter entsprechend entwickelten und ziemlich gut ernährten Mädchens sind gesund, die Intelligenz gut. Kopfbildung ohne auffallendere Abnormitäten; sie hat sehr dichtes schwarzes Haar. An den Augen besteht ein alternirender convergenter Strabismus, die Augen bewegen sich nicht nach aussen und unten; fordert man das Kind auf nach unten zu blicken, so kommen seine Augen nur in stärkere Convergenz. Doppelbilder werden nur bei speciell darauf gerichteten Versuchen bemerkt. Kein Nystagmus. Visus am r. Auge $\frac{5}{15}$, am l. $\frac{5}{17}$, etwas Hypermetropie. Pupillen sind gleich, reagiren gut, Augenhintergrund ist normal.

Das kleine Mädchen schlingt consistenteren Nahrung ziemlich gut, die Getränke kommen aber oft in die Lungenwege. Die Sprache ist näselnd, gezogen, die Stimme auffallend tief.

Die Halsmuskeln functioniren ziemlich gut, die Schultern hingegen werden durch die fast gänzlich kraftlosen Muskeln nur lose fixirt, sie sind in Ruhe nach vorne und oben dislocirt. Versucht man das Mädchen bei seinen Armen aufzuheben, so kommen seine Schultern bis zu

den Ohren hinauf. Die Arme und Hände wären sonst ziemlich kräftig, mit Ausnahme der Streckung des Handgelenkes, wobei Pat. kaum den geringsten Widerstand leisten kann. Bei den Bewegungen besteht eine Art von Intentionsunsicherheit: sie spreizt die Finger stark auseinander, bevor sie etwas anfasst, die Suppe wird aus dem Löffel geschleudert, bevor er zu ihrem Mund gelangen kann.

Die Rumpfmuskeln sind auch ziemlich schwach, doch im Verhältniss noch am besten erhalten. Die Wirbelsäule zeigt in ihrem dorsalen Theil eine mit der Convexität nach rechts gerichtete Skoliose; diese Krümmung gleicht

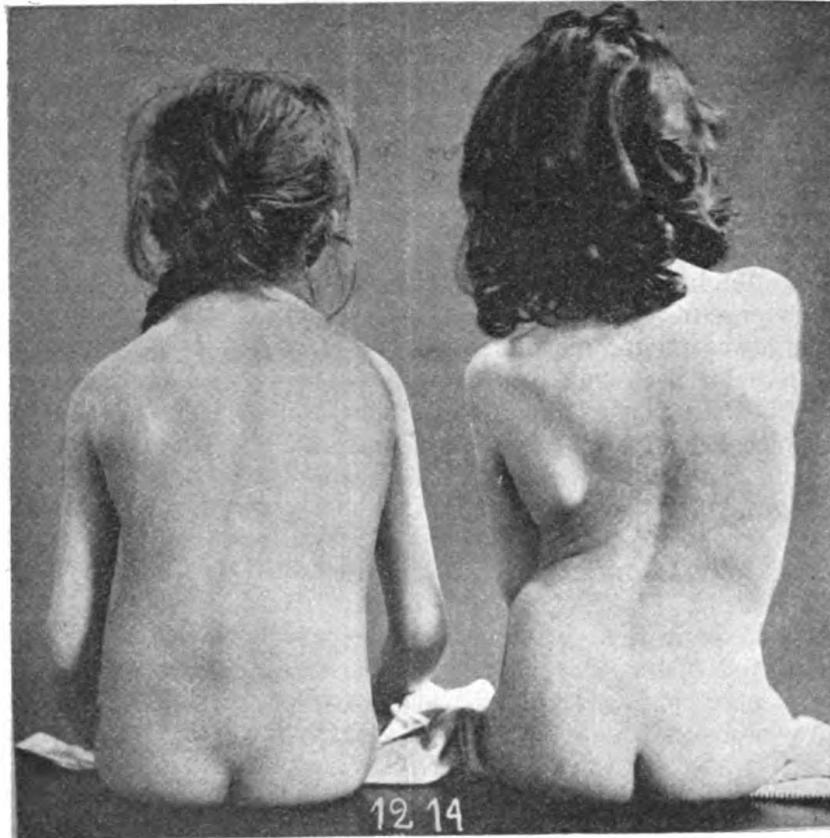


Fig. 33.

sich beim Liegen auch nicht aus. Dieser Skoliose entsprechend ist die linke Brusthälfte stark abgeplattet und eingezogen.

Die unteren Extremitäten, besonders die Unterschenkel sind ziemlich dünn; die Füße, besonders der rechte, sind typische „Friedreich-Füße“: Pes equino-varus, die grosse Zehe im ersten Phalanx stark gestreckt (dorsalflectirt), die letzte gebeugt. Die Füße können in Folge der Verkürzung des Gastrocnemius nicht einmal bis zu 90 Grad dorsalflectirt werden. Stellt man die Pat. auf die Füße, so berühren am rechten Fuss nur die Zehen den Boden. Die Füße kann Pat. kaum etwas bewegen, die Unterschenkel etwas besser; wenn sie sich an etwas anklammert, so kann sie stehen, gehen kann sie nicht. Ihre Rumpfmuskeln sind beim Sitzen und Stehen in einer gewissen Unruhe, weshalb sie auch im Sitzen nur mit

Mühe das Gleichgewicht einhalten kann. (Diese Unruhe scheint eine analoge Störung zu sein zu der Intentionsunsicherheit ihrer Hände.) In den Oberschenkelmuskeln lässt sich starke Hypotonie nachweisen.

Die Patellarreflexe fehlen. Bauch- und Fusssohlenreflexe sind lebhaft, der letztere erscheint in Babinski'schem Typus.

Keine Gefühlsstörungen.

Stuhlverstopfung; sie muss sehr oft urinieren, dem Drang kann sie kaum widerstehen. Urin klar, normal.

2. Esther R. (Fig. 32, 33) leidet an ebensolchen Symptomen, obwar das Leiden an ihr, entsprechend ihrem jüngeren Alter, nicht so weit vorgeschritten ist. Ihre Eltern bemerkten schon vor zwei Jahren (im J. 1899), dass die Kleine schlechter geht und dass sie nicht laufen kann. Ihr Zustand hat sich seither äusserst langsam, doch wesentlich verschlimmert.

Das für sein Alter gut entwickelte und ziemlich gut genährte Mädchen hat vollkommen gesunde innere Organe und gute Intelligenz. Pat. hat dunkelblonde Haare, sieht im Gesicht ihrer Schwester nicht sehr ähnlich. Ihre Augen kommen oft in convergirenden Strabismus: beide Recti externi und Trochleares functioniren sehr schwach, nach aussen und unten bewegen sich die Bulbi kaum. Blickt Pat. nach unten, so kommen ihre Augen in starke Convergenz. Doppelbilder auslösbar. Pupillen reagieren prompt, die rechte ist etwas weiter als die linke. Visus r. $\frac{5}{15}$, l. $\frac{5}{7}$. Astigmatismus.

Sprache ist noch gut, Schlingen auch.

Die Nackenmuskeln sind kräftig, die Achseln kann sie hingegen nur sehr schwach heben, auch sind ihre Schultern etwas nach vorne und oben verschoben. Die Bewegungen der Hände erfolgen ziemlich geschickt, doch etwas langsam. Ihre Rumpfmuskeln sind auch etwas schwächer, die Wirbelsäule zeigt auch eine, derjenigen ihrer Schwester ähnliche Verkrümmung, doch weniger ausgesprochen, die linke Brusthälfte ist enger.

Die Muskeln ihrer Beine fühlen sich etwas härter an, die Unterschenkel sind dünner, die passive Beweglichkeit der Gelenke ist vollkommen erhalten mit Ausnahme der Sprunggelenke, welche in Folge der Verkürzung der Gastrocnemiusmusculatur nicht bis zu einem Winkel von 90 Grad dorsalflectirt werden können. Ihre Zehen befinden sich in der ersten Phalanx in extendirter, in der letzten in flectirter Haltung. Die kleine Pat. steht unsicher mit etwas auseinandergehaltenen Beinen und im Hüftgelenk ein wenig nach vorne gebeugt. Dabei besteht auch bei ihr eine Muskelunruhe, weshalb sie nicht ganz ruhig stehen kann; schliesst sie die Augen, so wird das Schwanken stärker. Während des Ganges macht sie mit ihrem Oberkörper compensirende Seitwärtsschwankungen, auch kommen dazwischen unregelmässige, der cerebellaren Ataxie ähnliche Störungen des Gleichgewichtes vor.

Die Patellarreflexe können nicht ausgelöst werden, der Achillessehnenreflex fehlt auch. Kein Fussclonus. Die Hautreflexe sind lebhaft, der Fusssohlenreflex in Babinski's Form. Hypotonie kann derzeit nicht nachgewiesen werden.

Stuhl- und Harnentleerung normal.

Die Sensibilität ist überall normal, das Kind klagt manchmal über Schwindel. dann über leichtere Schmerzen im Rücken und in den Knieen.

Es war nicht meine Absicht in dieser Mittheilung die neuere Literatur der hereditären Degenerationen zusammenzufassen, ich glaube aber, dass die hier zusammengetragenen Fälle und die in der Einleitung auseinandergesetzten Ansichten zu einer präziseren Fassung dieser Leiden beitragen dürften. Zum Schluss resumire ich hier noch die Hauptsätze, die aus meinen Studien über diese Krankheiten hervorgehen:

1. Die Heredität ist eine ganz spezifische Krankheitsursache, sie ruft solche Krankheitsformen hervor, die aus anderen Ursachen nicht entstehen können.

2. Es ist nicht richtig, blos in dem Falle eine hereditäre Erkrankung anzunehmen, wenn mehrere Mitglieder einer Familie in gleicher Form ergriffen werden; allein bleibende Fälle kommen öfters vor, und in den am meisten belasteten Familien werden auch Ausnahmen beobachtet, ja sogar kommen solche in der Mehrzahl der belasteten Familien vor. Freilich können diese scheinbar gesund gebliebenen Mitglieder der betreffenden Familie weitere Krankheitsfälle in ihren Descendenten produciren.

3. Die hereditären Krankheitsformen entwickeln sich nicht in ganz typischen, scharf umschriebenen Krankheitsbildern, im Gegentheil variiren die heterogensten Krankheitssymptome in endlosen Combinationen. Die einzelnen „Typen“ können zwar zum praktischen Gebrauch beibehalten werden, doch darf man dieselben nicht als differente Krankheitsindividuen auffassen.

4. Die hereditären Krankheiten können sämtliche Elemente des Körpers angreifen, das Nervensystem ebenso, wie die Muskeln (Dystrophie), das Bindegewebe (Obesitas, Fettmangel), die Knochen (Achondroplasie, Osteodystrophie etc.), die einzelnen Organe etc. In manchen Fällen wird blos die Disposition zu verschiedenen exogenen Leiden vererbt, in anderen directe Aplasien, Hyperplasien, Atrophien, Degenerationen. Von meinen früheren Thesen werden weiterhin noch bekräftigt folgende:

5. Die Symptome eines hereditären Leidens können innerhalb derselben Familie grössere-kleinere Unterschiede aufweisen, doch bleibt das allgemeine Krankheitsbild getreu erhalten.

6. Eigenthümliche, ungewohnte Gruppierung von sonst kaum zusammen vorkommenden Symptomen in chronischer, lange progredienter Entwicklung entspricht mit grösster Wahrscheinlichkeit einer hereditären Degeneration.

7. Consanguinität der Eltern erhöht in grossem Maasse die Möglichkeit der Entstehung einer hereditären Degeneration.

XXIII.

Besprechungen.

1.

Anatomie du système nerveux de l'homme. Leçons professées à l'université de Louvain. Par A. van Gehuchten. Troisième édition. Louvain, imprimerie des trois rois. 1900.

Bei den nahen Beziehungen zwischen der Pathologie und der Anatomie des Nervensystems ist es für den Nervenarzt unumgänglich nothwendig, sich stets zu unterrichten von den wichtigsten Fortschritten der in den letzten Jahren mit so glänzendem Erfolge betriebenen anatomischen Durchforschung der nervösen Centralorgane. Es ist kein Zufall, dass die meisten und besten zusammenfassenden Darstellungen der Anatomie des menschlichen Nervensystems von Autoren herrühren, die zu gleicher Zeit Anatomen und Pathologen sind. Durch diesen Umstand gewinnt die anatomische Darstellung ihre besondere Färbung, indem die praktische Bedeutung und Verwerthbarkeit der einzelnen anatomischen Thatsachen ins rechte Licht gesetzt wird.

Neben den verbreiteten und allgemein geschätzten Werken von Edinger und von Obersteiner verdient auch das vor einiger Zeit in dritter, stark erweiterter Auflage erschienene Buch des bekannten belgischen Neurologen van Gehuchten die wärmste Anerkennung. In zwei Bänden von über je 500 Seiten bespricht v. G. in der Form von Vorlesungen nicht nur die gröbere Anatomie des gesammten (auch des peripherischen) Nervensystems, sondern giebt insbesondere auch auf Grund der neuesten fremden und eigenen Untersuchungen eine äusserst klare und übersichtliche Darstellung aller Leitungsbahnen und Centren nebst ihren Verbindungen. Ungemein erleichtert wird das Verständniss durch die grosse Zahl der Abbildungen (im Ganzen 702), unter denen namentlich die zahlreichen Uebersichts-Schemata der einzelnen Neuron-Systeme als besonders lehrreich hervorzuheben sind. Aber auch die neuerdings so wichtig gewordenen Fragen der feineren Zellanatomie werden mit hinreichender Genauigkeit behandelt. Van Gehuchten hält hierbei an der Neuron-Theorie fest und weist die Versuche, diese Theorie als falsch und überlebt hinzustellen, zurück. Dabei erfahren aber die thatsächlichen Befunde von Bethe, Apathy, Nissl u. A. genügende Berücksichtigung. Auch die neueren Untersuchungen über die Zellveränderungen nach Verletzungen des Achsencylinder-Fortsatzes, nach Vergiftungen u. s. w. werden ausführlich besprochen.

Aus eigener Erfahrung kann ich das ungemein anregende und fördernde Studium des v. Gehuchten'schen Buches den Fachgenossen dringend empfehlen.

Strümpell.

2.

Paul Schuster. Psychische Störungen bei Hirntumoren (mit einer Vorrede von Professor Dr. Mendel). Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke. 1902. 368 Seiten.

In dieser ungemein fleissigen und bemerkenswerthen Arbeit hat der Verfasser 775 Fälle von Hirntumor mit psychischen Störungen — darunter 18 neue Beobachtungen — in längeren oder kürzeren Auszügen skizzirt und das somit leicht zu controllirende Rohmaterial mit grossem Geschick klinisch und statistisch verarbeitet. Der Autor war sich der zahlreichen und bedenklichen Fehlerquellen, mit denen Untersuchungen auf diesem schwierigen Gebiete an der Hand eines Materials von heterogenster Herkunft und variabelstem Werth verknüpft sind, durchaus bewusst und zieht deshalb seine Schlussfolgerungen mit grosser, der Schwierigkeit der Materie angemessener Reserve. Der Besprechung der Casuistik werden einleitende Bemerkungen über die physiologische Dignität der einzelnen Hirnbezirke vorangestellt. Bei den Neoplasmen des Stirnhirns entsprechen die Resultate des Verfassers in wesentlichen Punkten den von Ref. an anderer Stelle geäusserten Anschauungen. Der Schluss, dass die psychischen Störungen bei beiderseitiger Erkrankung der Frontallappen sich als ganz besonders schwer documentiren, ist nicht gerechtfertigt; ein ganzer Stirnlappen kann zu Grunde gegangen sein, ohne dass eine bemerkenswerthe Verblödung eintritt. Der „Moria“ ähnliche Zustände finden sich nicht nur bei Tumoren des Stirnhirns, bei denen sie allerdings wesentlich häufiger sind, sondern auch bei Geschwülsten anderer Hirnprovinzen; es scheint, als ob die besondere Grösse des Tumors — in Uebereinstimmung mit des Ref. Ansichten — bei dem Zustandekommen dieser psychischen Störung eine gewisse Rolle spielt. Der umfassende Begriff „Moria“ ist der von Oppenheim gewählten Bezeichnung „Witzelsucht“ vorzuziehen; der von Eleonore Welt inaugurierte Begriff der „Charakterveränderung“ bei Stirnhirntumoren ist zu verwerfen bez. viel schärfer zu präcisiren. Bei den Neubildungen in den Temporallappen ist die intellectuelle Abschwächung durchaus nicht an das Bestehen einer Sprechstörung gebunden. Balkentumoren führen fast constant zu psychischen Störungen; einfache geistige Schwächezustände finden sich mehr bei Neubildungen in den vorderen, delirante und ähnliche Zustände bei Neoplasmen in den hinteren Theilen. Eine besondere Bedeutung des Kleinhirns für die psychischen Functionen kann auf Grund der Casuistik nicht gefolgert werden. Die Annahme von Bruns-Hannover und Oppenheim, dass das charakteristische und specifische Symptom des Hirntumors die Benommenheit ist, hat sich als durchaus richtig erwiesen. Bei allen parasitären Blasentumoren äussern sich die geistigen Alterationen häufiger als bei anders gearteten Neoplasmen in Erregungszuständen, Deliranten- und Verwirrheitszuständen, sowie in Form der progressiven Paralyse. Unter 27 operirten Fällen wird in 6 über die geistige Beschaffenheit der Patienten nach der Operation nichts ausgesagt. In allen übrigen brachte der chirurgische Eingriff die bestehende Geisteskrankheit entweder ganz zum Verschwinden oder besserte sie bedeutend. Die procentuale Häufigkeit der Hirntumoren im Bereich der einzelnen Hirnregionen überhaupt wurde an der Hand der in der Literatur niedergelegten Statistiken berechnet. Im Verhältniss zu den absoluten Zahlen ist die relative Häufigkeit der Ge-

schwülste mit psychischen Störungen bei den Neoplasmen des Balkens, der Hypophyse und des Stirnhirns bemerkenswerth. Bei der Interpretation derjenigen Zahlen, welche die relative Häufigkeit widerspiegeln, vermisst Ref. insbesondere eine eingehende Würdigung des bei den Tumoren der verschiedenen Hirnprovinzen recht verschiedenen Durchschnittsalters der Patienten. Während z. B. die Tumoren des Cerebellums eine unverkennbare Vorliebe für das Kindes- und Jugendalter zeigen, bevorzugen diejenigen der Frontallappen in ausgesprochener Weise den Erwachsenen, so dass nach des Ref. Berechnung noch $\frac{2}{5}$ der Gesamtzahl auf das Alter über 40 Jahre fallen. Es finden sich nun nach Schuster bei 79,3 Proc. Stirnhirntumoren und nur bei 35,5 Proc. Kleinhirngeschwülsten psychische Störungen. Die bei Neoplasmen des Cerebellums beobachteten „typischen“ Psychosen betreffen aber, wie eine Durchsicht der von Schuster citirten Casuistik lehrt, fast ausnahmslos erwachsene Individuen (S. 222 u. f.) Bei Berücksichtigung dieser Thatsachen kann es nach Ref.s Auffassung nicht zweifelhaft erscheinen, dass die Differenz zwischen der relativen Häufigkeit der eigentlichen, von Zuständen der Benommenheit sich unterscheidenden psychischen Störungen bei Tumoren der Frontallappen und derjenigen bei den Kleinhirngeschwülsten im Wesentlichen auf der geringeren Disposition des Kindes- und Jugendalters zur Entstehung „typischer“ Psychosen im Gefolge von Herderkrankungen beruht. Der Vorzug der Arbeit von Schuster liegt neben der Sammlung und klinisch-statistischen Bearbeitung des bis jetzt vorliegenden Materials auch darin, dass sie auf die Unsicherheit und Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über die psychischen Störungen bei Hirntumoren hinweist, bei dem Versuch, „positive Schlussfolgerungen“ zu ziehen, zu grösster Reserve mahnt und damit zu neuen Studien an der Hand eines zukünftigen, hinsichtlich der psychiatrischen Beschreibung verbesserten, casuistischen Materials auffordert.

Eduard Müller-Erlangen.

3.

C. Schwerdt, Beiträge zur Ursache und Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit. — Vortrag im Aerzteverein zu Gotha. 31. Oct. 1901.

Schwerdt geht von der Ansicht aus, dass die Seekrankheit bedingt werde durch rein physikalische Störungen, insbesondere in der Bauchbeckenhöhle. Solche weist er auch nach durch die Messung des manometrischen Druckes im Magen und im Darm. Der Druck in den Baueingeweiden, insbesondere im Mastdarm, ist bei den Schiffsbewegungen viel grösser als bei Aufenthalt (in gleicher Stellung) auf dem festen Lande. Die schweren Baueingeweide sollen der Wucht der Schiffsbewegungen folgen, die Zwerchfellkuppel trete tiefer in die Bauchhöhle herab und damit steige der intra-abdominale Spannungsdruck. Hieraus resultirten nun circulatorische und respiratorische Störungen, und durch diese sei eine schnelle Ermüdbarkeit der nervösen Elemente sowie eine erhöhte Reizbarkeit der Gleichgewichtscentren bedingt, die ihrerseits zu den Erscheinungen der Seekrankheit führen. (Dem Referenten erscheint es wahrscheinlicher, dass Störungen des intracranialen Druckes, verursacht durch die Verschiebung des Liquor cerebros spinalis bei dem Auf- und Abgehen des Schiffes direct die Symptome

der Seekrankheit herbeiführen.) — Schwerdt macht sodann Vorschläge zur Verhütung der Seekrankheit durch vollständigen Umbau der Schiffe (Anbringung eines riesigen Luftpolsters zwischen Wasserfläche und Schiffsmitte, Schrägstellung der Schraube etc.), zu welchen Neuerungen sich aber wohl kein Schiffsbauer verstehen dürfte.

Heinz-Erlangen.

4.

Opere complete del Dr. Serafino Biffi. Miland 1902 (Hoepli). Volume primo: Fisiologia e Fisiopatologia Sperimentale. Vol. II, III. Psichiatria. Vol. IV. Riformatori pei giovani. Vol. V. Psichiatria forense e Discipline carcerarie.

Die Lebensarbeit des Mailänder Psychiaters, dessen Name besonders in Italien weitberühmt war († am 27. V. 1899 im Alter von 77 Jahren) liegt in 5 Bänden mit zusammen nahezu 2000 Seiten vor uns. Ein 6. Band forensisch-psychiatrischen Inhalts, welcher schon 1884 veröffentlicht wurde, ist bei der Sammlung nicht mit verwerthet worden. Da es an dieser Stelle nicht möglich ist, auf diese imposante Veröffentlichung genauer kritisch einzugehen, so sei nur eine kurze Skizzirung des Inhalts gestattet. Biffi's Arbeiten bewegen sich, besonders in der ersten Zeit, in den verschiedensten Zweigen der Medicin, während er später sich vorwiegend seinem Hauptfach, der Psychiatrie, zuwandte, wo er vielfach theoretisch und praktisch als Reformator auftrat — in den meisten Fällen mit Glück und nach heute überwiegend anerkannten Grundsätzen. Von Aufsätzen psychiatrischen Inhaltes seien erwähnt die Inauguraldissertation „Ueber den Einfluss des Sympathicus und des Vagus auf das Auge“ (1846), wesentlich experimentellen Inhaltes; ferner „Ueber die Nerven der Zunge (1846), „Experimente über den Nervus glossopharyngeus“ (1850), „Ueber die nervösen Hemmungsapparate des Dünndarms“ (1857), 4 Aufsätze über Tuberculose, die sich überwiegend mit experimentell erzeugter (Inoculationstuberculose) Tuberculose beschäftigen (1868—1874); „Ueber die Wirkung von verdorbenem Mais“ (1875); Experimente mit Fütterung von Maismehl und Maisöl bei Hühnern mit völlig negativem Befund in Bezug auf Symptome von Pellagra), „Maisgifte und Pellagra“ (1876), „Ueber ein physiologisches Zeichen des eintretenden Todes“ (1881), „Referat über die Functionen der vorderen Abschnitte des menschlichen Gehirns“ (1878), speciell mit Bezugnahme auf die Sprachcentren.

Aus dem Inhalt der späteren, vorwiegend psychiatrischen Themen gewidmeten Bände sind besonders bemerkenswerth die umfassenden Untersuchungen über den Cretinismus in der Lombardei und den italienischen Alpen (Val Camonica, Aostathal), 1860—1864 veröffentlicht. Der Rest und nahezu die ganze Arbeit der späteren Jahre sind Fragen auf dem Gebiete der staatlichen und privaten Irrenpflege gewidmet, mit Ausnahme einiger Aufsätze für die „Enciclopedia Medica Italiana“ 1869 (Aphasie, Amnesie etc.) und eine umfangreiche Arbeit über die wissenschaftlichen Werke des Dr. Manro Rusconi (1853).

S. Schoenborn-Heidelberg.

Literatur-Uebersicht.

- Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. I. Theil. Festschrift der Grazer Universität für 1901. Graz, Leuschner und Lubensky. 1902. 190 S. Mit zahlreichen Abbildungen.
- Bechterew, Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische Bedeutung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 132 S.
- M. Benedikt, Das biomechanische (uno-vitalistische) Denken in der Medicin und in der Biologie. Jena, Gustav Fischer. 1903. 57 S.
- M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Theil. Zweite, neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 38 Abb. und 6 Tafeln. (Bd. XI von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie). Wien, A. Hölder. 1902. 545 S.
- P. Bézy und V. Bibent, Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. Deutsche Uebersetzung von H. Brodtmann. Berlin, Vogel und Kreienbrink. 1902. 236 S.
- M. Braunschweig, Das dritte Geschlecht (gleichgeschlechtliche Liebe). Beiträge zum homosexuellen Problem. Halle a. S., Carl Marhold. 1902. 58 S.
- J. Bresler, Alkohol auch in geringen Mengen Gift. Halle a. S., Carl Marhold. 1902. 56 S.
- Cruchet, Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique (méthode de Brissaud et méthode de Pitres.) Bordeaux, Gounouilhau. 1902. 177 p.
- Dr. Deiters, Der Stand des Irrenwesens innerhalb des deutschen Sprachgebiets im Jahre 1900—1901. Halle a. S., Carl Marhold. 1902. 32 S.
- E. Hirt, Beziehungen des Seelenlebens zum Nervenleben. Grundlegende That-sachen der Nerven- und Seelenlehre. München, E. Reinhardt. 1903. 50 S.
- C. G. Jung, Zur Psychologie und Pathologie sogenannter occulter Phänomene. Eine psychiatrische Studie. Leipzig, O. Mutze. 1902. 121 S.
- G. Kolb, Sammel-Atlas für den Bau von Irrenanstalten. Ein Handbuch für Behörden, Psychiater und Baubeamte. Lieferung 3 und 4. Halle a. S., Carl Marhold. 1902.
- H. Kroell, Die Seele im Lichte des Monismus. Strassburg, L. Beust. 1902. 63 S.
- L. Laquer, Ueber schwachsinnige Schulkinder. Halle a. S., Carl Marhold. 1902. 44 S.
- E. Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Für Studirende der Medicin. Stuttgart, F. Enke. 1902. 250 S.
- P. J. Möbius, Ueber das Pathologische bei Nietzsche. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 106 S.
- P. Näcke, Ueber die sogenannte „Moral insanity“. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 65 S.
- Il. Oppenheim, Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Halle a. S., Carl Marhold. 1902. 37 S.

- H. Oppenheim, Die Geschichte des Gehirns. Zweite erweiterte Auflage. Mit 32 Abb. (Aus H. Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie). Wien, A. Hölder. 1903. 347 S.
- H. Ribbert, Lehrbuch der speciellen Pathologie und der speciellen pathologischen Anatomie. Mit 474 Fig. Leipzig, F. C. W. Vogel. 802 S.
- A. von Sarbó, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Beitrag zur Frühdiagnose der Tabes und der progressiven Paralyse. Berlin, S. Karger. 1903. 44 S.
- W. Seiffer, Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Jolly. Mit 26 farb. Taf. und 264 Abb. München, J. F. Lehmann. 1902. 371 S.
- Boris Sidis, Psychopathological researches. Studies in mental dissociation. New-York, G. E. Stechert. 1902. 329 p. With text figures and ten plates.
- P. Thomas, Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Avec 14 Fig. et 7 planches. Paris, J. B. Baillière et fils. 1903. 89 p.
- Ch. Viannay, Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation de ces nerfs. Avec 12 fig. et 2 planches. Paris, Baillière et fils. 1903. 152 p.
- O. Wille, Nervenleiden und Frauenleiden. Stuttgart, F. Enke. 1902. 48 S.
- W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Fünfte völlig umgearbeitete Auflage. Zweiter Band. Mit 153 Abb. im Text. Leipzig, W. Engelmann. 1902. 686 S.

Soeben erschienen 17. Lieferung der

ENCYKLOPÄDIE DER AUGENHEILKUNDE

Herausgegeben

von

Professor Dr. **O. Schwarz** in Leipzig

Bearbeitet von

DOC. DR. L. BACH, WÜRZBURG. DR. BIELSCHOWSKY, LEIPZIG. PROF. DR. BIRNBACHER, GRAZ. DR. BOCK, LAIPACH. DR. L. BORTHEN, DRONTHEIM. DOC. DR. BRAUNSCHWEIG, HALLE A. S. DR. L. BRUNS, HANNOVER. PROF. DR. CIRINCIONE, PALERMO. PROF. DR. COHN, Breslau. DOC. DR. ELSCHNIG, WIEN. PROF. DR. VON EWETZKY, MOSKAU. DR. VAN GEUNS, HAAG. PROF. DR. GOLDZIEHER, BUDAPEST. DOC. DR. HEINE, Breslau. PROF. DR. HESS, MARBURG. PROF. DR. HOSCH, BASEL. PROF. DR. KÖNIGSHÖFER, STUTTGART. PROF. DR. KÖSTER, LEIDEN. GEH. MED.-RATH PROF. DR. KUHN, KÖNIGSBERG. DOC. DR. KUNN, WIEN. DR. LAMHOFER, LEIPZIG. DR. O. LANGE, BRAUNSCHWEIG. DR. LECHNER, LEIDEN. PROF. DR. VON LEN-HOSSÉK, BUDAPEST. PROF. DR. MAGNUS, Breslau. DR. O. MEYER, Breslau. DR. MÖBIUS, LEIPZIG. DR. NEUNHOEFFER, STUTTGART. DR. OSTWALT, PARIS. PROF. DR. PETERS, BONN. WIRKL. STAATSRATH. PROF. DR. RAEHLMANN, DORPAT. DOC. DR. SALZMANN, WIEN. GEH. MED.-RATH PROF. DR. SATTLER, LEIPZIG. DR. SCHANZ, DRESDEN. DR. SCHOUTE, AMSTERDAM. PROF. DR. SCHWARZ, LEIPZIG. PROF. DR. SILEX, BERLIN. PROF. DR. STRAUB, AMSTERDAM. PROF. DR. VON STRÜMPPELL, ERLANGEN. PROF. DR. VOSSIUS, GIESSEN. PROF. DR. WEISS, MANHEIM. DOC. DR. WINDSCHEID, LEIPZIG. DR. WOLFFBERG, Breslau. DR. ZIMMERMANN, STUTTGART.



LEIPZIG
VERLAG VON F.C.W. VOGEL
1900

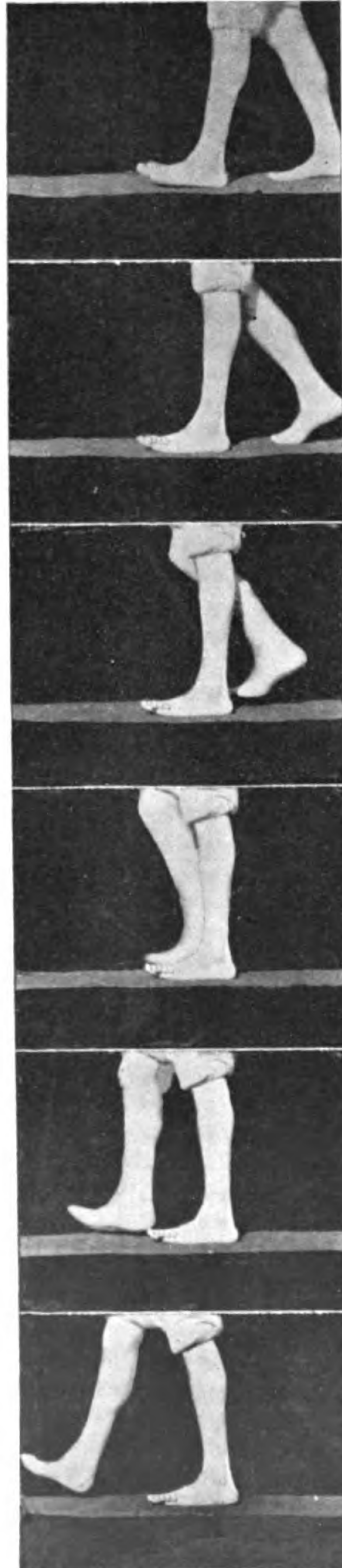
Complet in 14 Lieferungen
zum Subscriptions-Preis von 2 M. pro Lieferung.
Der Subscriptions-Preis erlischt nach Ausgabe der letzten Lieferung.



Fig. 6.



Fig. 9.



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 1 1947

1m-2,'26

v.22 Deutsche Zeitschrift
1901- für Nervenheilkunde.
1902 19731

Warte

AUG 14 1944

APR

APR 2 - 194

